Aus der I. Medizinischen Abteilung des Horst Wessel-Krankenhauses
im Friedrichshain, Berlin
(Aerztlicher Direktor: Prof. Dr. A. von Domarus)

Ueber den Wert der Brustwandableitung für die elektrokardiographische Diagnostik des Herzinfarktes

---

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des

Medizinischen Doktorgrades

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

Benno Haase
aus Briesen

Tag der Promotion: 30. 10. 1939.

Druck: Karl u. Richard Hoffmann, Bln.-Charlottenburg Schillerstr. 44.

M 300

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Kreuz
Referent: Prof. Dr. A. v. Domarus
Korreferent: Prof. Dr. v. Bergmann

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

In ausländischen Arbeiten wird seit Jahren vielfach, besonders von amerikanischer Seite, über elektrokardiographische Untersuchungen bei Erkrankungen der Herzschlagadern der Wert von Brustwandableitungen gegenüber den manchmal nicht ganz deutlichen Befunden in den Extremitäten-Ableitungen betont. Auch in der deutschen Literatur wird jetzt in letzter Zeit über Veränderungen des von der Brustwand entnommenen Elektrokardiogramms gegenüber denen der Standard-Elektrokardiogramme berichtet, so daß heute vielfach Arbeiten über elektrokardiographische Beobachtungen ohne Berücksichtigung einer Brustwandableitung als nicht vollständig angesehen werden.

Schon bei seinen Untersuchungen 1887 leitete Waller die ersten Elektrokardiogramme von der Brustmitte zur Mitte des Rückens ab, um die elektrischen Phänomene möglichst herznahe zu entnehmen. Ebenso begannen Einthoven und de Lint mit Brustwandableitungen ihre Forschungsarbeiten, um dann später das Extremitäten-Ableitungsschema zu wählen, das, wenn auch kleinere, so doch im Prinzip gleiche Kurvenbilder ergab. So konnten mit diesem allgemein gebrauchten Verfahren die im Vordergrund des Interesses stehenden Befunde über den Rhythmus der Herzschlagfolge und seine krankhaften Veränderungen aufgezeigt werden. In der folgenden Zeit wurden dann für besondere Erkrankungen neue Ableitungsformen gesucht, da die Extremitäten-Ableitungen nicht immer ausreichende und eindeutige Ergebnisse zu vermitteln vermochten.

1920 haben Lewis, Drury und Iliescu, wenn die Standard-Ableitungen durch Unruhe der Patienten verzittert waren, in Brustwandableitungen bessere Kurven der Vorhofzacken bei Vorhofflimmern gewonnen. Schellong konnte diese Beobachtungen bestätigen, fügte jedoch hinzu, daß die thorakalen Ableitungen den Standardableitungen nicht immer überlegen wären.

1924 berichtete dann Ackermann über seine vom 2. rechten Intercostalraum am Sternalrand — zur Spitzenstoßgegend, zum 5. rechten Intercostalraum am Sternalrand und zum Rücken entnommenen Elektrokardiogramme.

Um den individuellen Verschiedenheiten der Herzlage Rechnung zu tragen schlug Wilhelm Trendelenburg ein nach Röntgendurchleuchtung des Thorax festgelegtes System von Brustwandableitungen zur Ergänzung der Einthovenschen Ableitungen vor, die jedoch für praktisch klinische Untersuchungen nicht immer brauchbar sind, da nicht alle zumeist schwerkranke Patienten geröntgt oder aus Zeitmangel in dieser Weise untersucht werden können. In späteren vergleichenden Untersuchungen dieses Ableitungssystems mit den üblichen klinischen praecordialen Ableitungen und den Extremitäten-Ableitungen haben Rémé und Kuckulies die Ableitung von der Gegend der absoluten Herzdämpfung für das Studium der Coronarinfarkte besonders auch wegen der schon vorliegenden praktischen Erfahrungen als geeignet befunden.

Wood und Wolferth beobachteten 1933 bei ihren Tierversuchen, daß nicht alle experimentell erzeugten Herzinfarkte in den gewöhnlichen Ableitungskurven angezeigt wurden, während Brustwandableitungen typische Veränderungen erkennen ließen. Diese Beobachtungen haben sie an klinischen Fällen bestätigt und charakteristische Kurven Gesunder und Infarktkranker beschrieben. Weitere Arbeiten von Wood, Wellet, Mc. Millan und Wolferth vervollständigen die Befunde nach Untersuchung von 36 Fällen mit akutem Coronarverschluß. Sie gewannen ihre Kurven, indem sie ableiteten 4 cm links vom Sternum im 5. ICR. oder von der Spitze nach dem Rücken zu, und fanden bei Gesunden oft ein kleines, diphasisches oder invertiertes P, tiefes Q, hohes R, kurzes isoelektrisches oder 1 mm vertieftes ST mit einem negativen T. Beim Vorderwandinfarkt zeigte sich eine tiefe Depression des ST-Stücks, dazu ein hohes spitzes T, während das Q verschwand oder kleiner wurde. Beim Hinterwandinfarkt waren die Veränderungen, Erhöhung des ST-Stückes, seltener. Auffällig war und für die Praxis von Bedeutung, daß diese pathologischen Veränderungen in

Brustwandableitungen länger erhalten blieben, als in den Standardableitungen. Mit Vorsicht wurde jedoch eine Depression des ST-Stückes gedeutet, während Erhebungen wesentlich bedeutungsvoller erschienen.

1934 bestätigte Master die Befunde und gab genau erhobene Zahlenwerte von 104 gesunden Individuen an. Er leitete hierbei vom linken Sternalrand in Höhe der Herzspitze und vom linken Bein ab.

1935 zeigte er mit Dack und Jaffe nach Untersuchung von 71 Kindern, daß in der Nähe der Herzspitze ein positives T auftreten kann, während bei Erwachsenen ein negatives T zu finden war. Später haben auch Rosenblum und Sampson, Robinow, Katz, Bohning und Scherf das ungleiche Verhalten der T-Zacken bei Kindern und Jugendlichen beschrieben, so daß Stromkurvenbilder mit Veränderungen der T-Zacken in praecordialen Ableitungen mit größter Vorsicht beurteilt werden müssen.

Bohning, Katz, Kissin, Nieuwenhuizen und Hartog konnten bei ihren untersuchten Fällen von Coronarthrombose mit Brustwandableitungen eindrucksvollere Kurvenbilder als mit den üblichen Ableitungen gewinnen, z. T. auch nur mit diesen elektrokardiographisch die Diagnose sichern. Goldbloom, Jervell, Levine, Wilcox und Lovibond haben bei Brustwandableitungen gleiche Befunde erheben können.

1936 berichteten v. Nieuwenhuizen sowie Freemann über 3 Fälle, die in der 4. Ableitung ausgeprägtere Veränderungen des Elektrokardiogramms aufwiesen als in den Extremitätenableitungen.

Faleiro glaubt mit Ableitungen von der Spitze zwei Arten von Vorderwandinfarkten diagnostizieren zu können. F. leitete zum linken Sternalrand und zur Spitzengegend ab und behauptet, daß bei Vorderwandinfarkten, die die Herzspitze mit betrafen, das R auch bei Ableitung zur Spitzengegend verschwände, während bei Mittelinfarkten das R bei der Ableitung zum linken Sternalrand fehle, bei der Ableitung zur Herzspitzengegend aber vorhanden wäre. Für letztere Fälle stehen die pathologisch-anatomischen Untersuchungen noch aus.

Hecht versuchte dann bei anscheinend nicht übereinstimmenden Befunden der Klinik mit denen der nach Einthoven gewonnenen Extremitäten-Ableitungen durch zwei Ableitungen von der Brustwand Klärung zu schaffen. Er leitete vom Ansatz der 3. Rippe am rechten Sternalrand oder vom 6. ICR. in der linken vorderen Axillarlinie zum linken Bein ab.

1936 teilte dann Scherf mit besonderer Kritik seine Beobachtungen mit. Für bestimmte Zwecke schien ihm die thorakale Ableitung wertvoll, jedoch könnte diese für die Beurteilung des Myocardzustandes noch nicht verwertet werden. Später gibt er, wie andere Forscher, besonders Roth und Weber, an, daß Brustwandableitungen bisher noch nicht als den Extremitäten-Ableitungen überlegen anzusehen seien. Bei der verwirrenden Vielzahl der unternommenen und möglichen Brustwandableitungen muß einstweilen noch mit Vorsicht die Deutung der Elektrokardiogramme erfolgen. Durch exakte elektrokardiographisch, klinisch und pathologischanatomisch untersuchte Fälle konnten in besonders eindrucksvoller Weise Büchner, Weber und Haager sichere und für die Diagnostik verwertbare Veränderungen der Extremitätenableitungen bestätigen. Nach Roth könnten Extremitäten-Ableitungen, wenn sie mit gleichem Eifer wie Brustwandableitungen beurteilt und beforscht werden, für die Klinik ausreichende Befunde ergeben. Ihm erscheint der Wert der Brustwandableitungen noch nicht hinreichend bewiesen.

Holzmann hat 1937 seine Erfahrungen in einer sehr umfangreichen Arbeit mit mehrfachen Brustwandableitungen bei Herzerkrankungen mitgeteilt, und nach seiner Ansicht sind für die Diagnostik des Infarktes diese Ableitungen besonders für den Vorderwandinfarkt zu empfehlen. Er fand hier die gleichen Veränderungen wie Wood und Wolferth und vermutete bei einer Umkehr der Zackenfolge der Initialschwankung im thorakal gewonnenen Stromkurvenbild eine Störung und Mitbeteiligung des Septums. Autoptische Bestätigungen liegen hierfür nicht vor. Besonders wertvoll erscheint auch ihm die Thoraxableitung, wenn die typischen Veränderungen in Ableitung 1 nicht deutlich oder nur flüchtig ausgebildet sind. Bei In-

farktkranken hat Grosse mit Ableitungsarten nach dem Holzmannschen Modus gleiche Befunde erheben können.

Dressler hat, wie die ersten amerikanischen Forscher, eine Ableitung vom linken Sternalrand im 4. ICR. nach dem linken Bein zu angegeben. Nieuwenhuizen, Scherf und Kisch begnügten sich mit einer Brustwandableitung, und zwar leiteten sie vom linken Bein zur absoluten Herzdämpfung ab, um ein den Extremitäten-Ableitungen ähnliches Bild zu erhalten.. Im Prinzip wurden bei diesen Ableitungsarten gleiche Veränderungen beobachtet.

Grant, Langendorf—Pick, Kossmann—La Chapelle, Donzelot—Pelaez und Kirchner konnten eigene Beobachtungen mit Brustwandableitungen bei zum Teil autoptisch bestätigten Infarkten hinzufügen.

Kienle konnte mit systematischer Abtastung der Herzgegend an der vorderen Brustwand mit einer kleinen Tastelektrode unter Benutzung einer am Rücken des Kranken angelegten Kupferdrahtmatte als indifferenter Elektrode in der Annahme unipolar abzuleiten, einzelne sonst mit den üblichen Ableitungen nicht faßbaren Erkrankungsherde ermitteln.

Bei Berücksichtigung dieser vielfachen und unterschiedlichen Ableitungsmöglichkeiten erschien uns für den klinischen Betrieb eine Brustwandableitung als ausreichend, die Notwendigkeit mehrfacher Thoraxableitungen scheint uns nicht hinreichend bewiesen.

Nach den zurzeit vorliegenden Forschungsergebnissen lassen folgende elektrokardiographische Veränderungen auf einen Herzinfarkt schließen:

I. In den Standardableitungen

a) bei Vorderwandinfarkt:

Hoher Abgang der Endschwankung in Abl. 1, tiefer Abgang des Zwischenstückes in Abl. 3. Dauernd negatives ST_1 und ST_2 oder negatives T_1, evtl. T_2 in Verbindung mit typischer Infarkt-Anamnese spricht mit überwiegender Wahrscheinlichkeit für stattgehabten Vorderwandinfarkt, möglicherweise ist dauerndes Q_1 gleichbedeutend.

b) bei Hinterwandinfarkt:
Hoher Abgang der Endschwankung in Abl. 3, tiefer Abgang des Zwischenstücks in Abl. 1. Dauernd negatives ST_3, evtl. auch ST_2 oder negatives T_3 und evtl. T_2 bei typischer Anamnese spricht für alten Hinterwandinfarkt, in gleicher Weise könnte ein Q_3 zusammen mit Q_2 gedeutet werden.

II. In der Brustwandableitung

a) bei Vorderwandinfarkt:
Fehlendes oder kleines Q_4, vertieftes, plateauförmiges ST_4 mit negativem oder invertierten T_4.

b) bei Hinterwandinfarkt:
Erhöhung des ST_4, Q_4 deutlich. Die Veränderungen in der Brustwandableitung bei Hinterwandinfarkt sind seltener.

Die Veränderungen in den Brustwandableitungen sind deutlicher und verbleiben länger als in den Standardableitungen. Nach Wood und seinen Mitarbeitern läßt eine fehlende Veränderung des ST-Stückes in Standard- und Brustwandableitungen in den ersten Tagen einen Infarkt ganz unwahrscheinlich erscheinen.

Bei schweren Herzmuskelschäden, besonders auch bei Herzinfarkten, ist vielfach eine Verlängerung der QT-Distanz gefunden worden. Für unsere Messungen benutzten wir als Vergleichswerte die von Hecht und Korth empirisch gewonnenen mittleren Normalwerte, die aus einem großen Material von Herzgesunden gewonnen wurden.

Im Nachfolgenden sollen Erfahrungen an 34 Kranken mit Herzinfarkten, von denen 12 autoptisch bestätigt sind, über den Wert der Brustwandableitung bei der elektrokardiographischen Diagnostik des Herzinfarktes mitgeteilt werden.

Wir gewannen unsere Kurven, indem wir nach Dressler vom linken Sternalrand im 4. ICR. nach dem linken Bein zu ableiteten. Die Aufnahmen wurden mit dem transportablen Verstärkerröhren-Elektrokardiographen von Siemens gemacht.

Fall 1.

Aufn. Nr. 152/37 v. 9. 4.—17. 4. 37. H. D., 68 J., Kaufmann.

Klinisch: Früher nie ernstlich krank gewesen. Kein Nikotin- und Alkoholabusus. Seit ca. 13 Wochen Schmerzen in der Brust mit Angst- und Beklemmungsgefühl, niemals Atemnot. Pat. ist in sehr schlechtem KZ., macht keinen schwerkranken Eindruck. Frischrote Gesichtsfarbe. Keine Dekompensation. In der Klinik tritt plötzlich ein über den ganzen Tag dauerndes Druckgefühl auf der Brust mit Angstgefühl auf.

Herz: Grenzen: Mr. 3 cm, Ml. 11 cm, Ictus im 6. ICR. Töne rein, Aktion regelmäßig. Röntgenologisch: Aneurysmatische Ausweitung der Aorta ascendens, linksbetontes Herz. Puls zeitweise 120 p. M. Temperatur bis 37,6 °. RR. 160/95 mm Hg. Blutskg. 12/29 mm. Blutbild: 120 % Hb., 4,5 Mill. Ery., 10 000 Leuco.

Therapie: Euphyllin, Traubenzucker, Papaverin, Kombetin.

EKG. am Tage nach dem schweren Status anginosus 4 Tage vor dem Exitus: Sinusrhythmus. Frequenz 110 p. M. $P_{1,2,3}$ aufwärts gerichtet und an normaler Stelle, P_1 flach positiv. P R 0,20". Q fehlt in allen Ableitungen. QRS 0,07", in allen Abl. aufgesplittert. QT = 0,37" (höchst zulässig 0,35"). Mittelgroßes R_1, Hohes $R_{2,3,4}$, gering erhöht abgehendes, nach oben convexes ST_1 in negatives T übergehend. Stark vertieftes concaves $ST_{2,3}$ in positives spitzes T übergehend. ST_4 0,5 mV unter der Isoelektrischen vom absteigenden Schenkel des R in stumpfem Winkel nach unten abgehend, plateauförmig in ein positives T übergehend.

Beurteilung: Aus den ersten 3 Ableitungen, dem erhöht abgehenden convexen ST_1 mit negativem T und dem concaven vertieften $ST_{2,3}$ wäre ein Vorderwandinfarkt anzunehmen. In der 4. Abl. weist das fehlende Q das stark vertiefte und plattenförmige ST mit dem positiven T auf eine gleiche Erkrankung hin. Am 9. Krankheitstage plötzlicher Exitus letalis an Herzinsuffizienz.

Anatomisch: Starke Hypertrophie und Dilatation des rechten und linken Herzens. Schwere stenosierende Sklerose der linken Kranzarterien im gesamten Verlauf mit fast völligem Verschluß des Lumens an der Teilungsstelle. Sehr weite rechte Kranzarterien mit geringen Lipoideinlagerungen. Frischer Herzinfarkt in der Vorderwand, Spitze und im Septum des linken Ventrikels mit sehr ausgedehnten Nekrosen.

Epikrise: Aus dem Krankheitsbild mit der Anamnese und den Veränderungen in den ersten 3 Ableitungen, erhöht abgehendes, bogig convexes ST_1 mit negativem T und vertieftem concaven $ST_{2,3}$ mit positivem T ist mit Sicherheit ein Vorderwandinfarkt anzunehmen. Kein pathologisches Q. QT verlängert. In der thorakalen Ableitung fehlt das Q, das ST-Stück ist stark vertieft, plateauförmig und geht in ein positives T über, was gleichfalls für einen Vorderwandinfarkt spricht. Die Sektion bestätigte dies und zeigte eine schwere stenosierende Sklerose der

linken Kranzarterie im gesamten Verlauf mit fast völligem Verschluß des Lumens an der Teilungsstelle, sehr weite rechte Kranzarterien. Frischer Herzinfarkt in der Vorderwand, der Spitze und im Septum des linken Ventrikels mit sehr ausgedehnten Nekrosen.

Fall 2.

Aufn. Nr. 5681/37 v. 20. 2.—15. 4. 37, F. G., 55 J., Schlosser.

Klinisch: Früher nie ernstlich krank gewesen. Seit 1 Jahr leidet Pat. an schweren Angina pectoris-Anfällen, die in der letzten Zeit wesentlich häufiger auftraten, auf Nitroglycerin jedoch immer wieder prompt zurückgingen. Am Aufnahmetag war ein ganz schwerer Anfall mit starkem beklemmenden Gefühl unter dem Brustbein, Todesangstgefühl, Schweißausbruch, Atemnot, und Schmerzen, Taubheitsgefühl im ganzen linken Arm aufgetreten. Nitroglycerin war ohne jede Wirkung. Nicotin: 3—4 Pfeifen tägl., Alkohol mäßig. Inf. ven. negiert. Pat. wird in extrem schlechtem Zustand mit schwerster Dyspnoe und Cyanose eingewiesen. Stauungsbronchitis. Cor: 2 cm Mr., 10,5 cm Ml. Töne leise, frequent. Der 1. Ton ist unrein. Puls schlecht gefüllt, regelmäßig, zeitweise bis 112 p. M. Späterer Röntgenbefund: Schattendichtes Gefäßband mit mäßig vorspringendem Aortenknopf und leicht links betontem Herzen. Das Herz sitzt ziemlich breitbasig dem Zwerchfell auf. RR. 165/85 mm Hg. WaR. neg. In den ersten Tagen Temperatur bis 38 °. Blutskg. am 2. Tage 5/15 mm, am 10. Tage 30/93 mm. Blutbild: Hb. 100 %, Ery. 5,2 Mill., Leuco. 11 000. Urin: Albumen opalescens, Sediment: reichlich Leuco., vereinz. Ery.

Therapie: Euphyllin, Traubenzucker, Sympatol, Chinidin, Luminal. Nach 55 tägigem Krankenhausaufenthalt bei Beschwerdefreiheit in Kompensation entlassen.

EKG. am Aufnahmetage zeigte die sicheren Zeichen für einen Vorderwandinfarkt in den ersten 3 Ableitungen. Deutliches und aufgesplittertes $Q_{1,2}$. Hohes, in nach oben convexem Bogen gehendes ST_1, neg. T_1, erhöht parallel der Isoelektrischen abgehendes ST_2 mit Einbeziehung des flachen T_2. Frequenz 60 p. M. QT = 0,36″ (in normalen Grenzen). Die thorakale Ableitung liegt nicht vor.

EKG. am 46. Tage nach dem Status anginosus: Frequenz 75 p. M. QT = 0,41″ (in normalen Grenzen). P in allen Abl. aufwärtsgerichtet und an normaler Stelle, in der 4. Abl. klein. PR 0,17″. Angedeutetes kleines Q_1, kein $Q_{2,3}$ oder Q_4. Mittelgroßes R in $_1$ u. $_2$ aufgesplittert, hohes geknotetes R_4, kleines aufgesplittertes R_3. Gleichgroßes S_2 wie R_2, tiefes S_3, angedeutetes S_4. QRS 0,10″. ST_1 isoelektrisch in leicht nach oben convexem Bogen in ein negatives T übergehend. Wenig vertieftes ST_2 in leicht concavem Bogen in ein kleines pos., T übergehend; das gleiche, nur etwas tiefer und deutlicher in Abl. 3. ST_4 0,2 mV unter der Isoelektrischen in deutlich nach unten concavem Bogen geht in 0,7 mV hohes, spitzes T_4 über.

Epikrise: Pat., der seit 1 Jahr an Angina pectoris-Anfällen leidet, wird mit einem schweren Statuts anginosus und dem klinischen Bild eines Herzinfarktes aufgenommen. Das unmittelbar nach dem Anfall aufgenommene EKG. zeigt in den ersten 3 Abl. sichere Zeichen für das Vorliegen eines Vorderwandinfarktes. 46 Tage danach zeigte das EKG. in der 1. Abl. ein isoelektrisches angedeutetes, nach oben convexes ST, das in ein kleines negatives T übergeht. In Abl. 2 und 3 wenig vertieftes, concaves ST mit positivem T. Deutlicher erschienen die Veränderungen in der Brustwandableitung; es fehlte das Q, das ST-Stück ist 0,2 mV unter der Isoelektrischen in stark concavem Bogen in ein hohes, 0,7 mV großes, spitzes positives T übergehend. Die thorakale Ableitung zeigt die in den Standardableitungen erkennbaren Zeichen für einen Vorderwandinfarkt deutlicher. Anfänglich deutliches Q_1, später kein pathologisches Q der ersten 3 Ableitungen. QT hat Werte in den Grenzen der Norm..

Fall 3.

Aufn. Nr. 2884/37 v. 12. 9.—13. 10. 37, K. L., 61 J., Transportarb.

Klinisch: Früher nie ernstlich krank gewesen. Alkoholgenuß wenig. Nicotin: 50 g Tabak wöchentl. Ven. Inf. neg.. Am Einweisungstage früh trat plötzlich ein sehr heftiger, krampfartiger, drückender Schmerz in der Herzgegend auf, der in den linken Arm ausstrahlte. Der Arm war wie gelähmt. Kalter Schweiß. Pat. ist in schlechtem KZ., macht einen schwerkranken Eindruck. Herzgrenzen: 2 cm Mr., 8 cm Ml. Töne leise, der 1. Ton ist unrein. Späterer Röntgenbefund: Das Herz ist nach rechts und links etwas ausgeladen, die Herztaille ist jedoch erhalten. Puls 72 p. M. RR. 115/70 mm Hg. Wa.R. neg. Am 3. Tage Temperatur bis 38,4 °. Puls bis 116 p. M. Blutsenkung: 6/19, am 11. Tage 38/73 mm. Keine Glykosurie. Ab 2. Tag keinerlei Sensationen in der Herzgegend mehr.

Therapie: Euphyllin, 40 %iger Traubenzucker i. v., Sedativa.

EKG. am 1. Tag: Sinusrhythmus. Frequenz 100 p. M. QT = 0,31" (in normalen Grenzen). P. in allen Abl. aufwärts gerichtet und an normaler Stelle. PQ 0,15", $Q_{1,2}$ eben erkennbar, Q_3 deutlich 0,1 mV. Q_4 fehlt. QRS = 0,05", in Abl. 1 und 2 leicht geknotet, niedriges R_3, hohes R_1, $ST_{1,2}$ 0,1 mV über der Isoelektrischen parallel gehend mit heraufgezogenem T. ST_3 isoelektrisch. T_1 flach positiv. $T_{2,3}$ positiv. ST_4 vertieft 0,3 mV, bogig in positives T_4 übergehend.

Beurteilung: Schon in Abl. 1 und 2 ist ein 0.1 mV erhöhtes Abgehen des ST-Stückes zu erkennen, weiter ein deutliches 0.1 mV großes Q_3 auffälliger sind jedoch das in der 4. Abl. fehlende Q und das bogig

bis auf 0,3 mV vertiefte und in ein positives T übergehende ST-Stück.

EKG. am 30. Krankheitstage: Kleines flaches P in allen Ableitungen. P an normaler Stelle, regelmäßiger Rhythmus. Frequenz 65 p. M. PQ = 0,15". Kleines, eben erkennbares $Q_{1, 2, 3}$. Fehlendes Q_4. QRS = 0,06" in allen Abl., wenig geknotet. QT = 0,40" (in normalen Grenzen). Niedriges R_1, mittelgroßes, aufwärts gerichtetes $R_{2, 3}$, hohes R_4. Deutliches $S_{1, 2, 4}$. Aus dem S in der 1. und 2. Abl. geht das ST in deutlich convexem Bogen über eine Isoelektrische in ein negatives T über. ST_3 isoelektrisch mit flachem, fast isoelektrischen T_3. Aus dem kleinen S_4 geht das 0,2 mV tiefe ST in leicht geschwungenem S-förmigem Bogen in ein positives T_4 über. Die negativen T-Zacken in Abl. 2 und 3 mit dem dazu gehörigen, nach oben convexem ST-Stück lassen einen Vorderwandinfarkt annehmen. Kein stärker ausgebildetes Q in den Standard-Ableitungen. In der thorakalen Ableitung fehlt das Q, das nicht über die Norm vertiefte ST-Stück geht in geschwungenem Bogen in ein positives T über.

Epikrise: Anamnestisch und klinisch handelte es sich mit Sicherheit um einen Herzinfarkt. Am Tage des Status anginosus lassen die Standard-Ableitungen mit erhöhtem $ST_{1,2}$ mit herangezogenem T mit Sicherheit einen Vorderwandinfarkt annehmen. Auffällig ist ein deutliches 0,1 mV messendes Q_3. QT = 0,31" (höchst zulässig 0,36"). Die Brustwandableitung ergibt kein Q, bogig vertieftes ST, das in ein positives T übergeht. Am 30. Krankheitstage sprechen ein deutlich convexes isoelektrisches ST_1 mit negativem T_1 mit Sicherheit für einen Vorderwandinfarkt. Kein über die Norm vergrößertes Q. Die Brustwandableitung zeigt ein nicht über die Norm vertieftes ST, das in S-förmig geschwungenem Bogen in ein pos. T übergeht. Sowohl die Standardableitung wie die Thoraxableitung am Beginn der Erkrankung ergeben deutliche Zeichen für einen Vorderwandinfarkt. Nach 30 Tagen zeigen beide Ableitungsarten in gleicher Weise für Vorderwandinfarkt typische Zeichen. Auffällig ist, daß am 1. Tag ein Q_3 bestand, während das spätere EKG. am 30. Tage kein patholog. Q erkennen läßt.

Fall 4.

Aufn. Nr. 5232/38 v. 29. 12. 38—31. 1. 39, K. P., 52 J., Einkäufer.

Klinisch. In früherer Zeit hat Pat. nie Herzbeschwerden gehabt. 4 Tage vor der Einweisung Auftreten eines Angina pect.-Anfalles mit Herzklopfen. Auf die Verordnungen des Hausarztes 2—3 Tage leidliches Allgemeinbefinden. 2 Tage vor der Einweisung erneuter Angina pect.-Anfall mit Erbrechen. Wegen dauernden Status anginosus Einweisung. Großer, kräftig gebauter, adipöser Pat. mit echauffiertem Gesicht. Keine Dyspnoe. Cor: Grenzen: 2,5 cm Mr., 8 cm Ml. Töne sehr leise, rein.

Aktion regelmäßig. Puls 112 p. M. RR. 125/90 mm Hg. Temperatur in den ersten Tagen 38,0°. Blutsenkung: anfänglich 2/5 mm, später 18/39 mm. Wa.R. neg. Urin o. B. Späterer Röntgenbefund zeigt ein aortenconfiguriertes Herz.

Therapie: Deriphyllin, Papaverin, 0,0002 Kombetin tägl., Luminal. Pat. wird gebessert entlassen. Vom 2. Tage ab Beschwerdefreiheit.

EKG. am 2. und 10. Tage: Frequenz 80 p. M. QT = 0,37″ (in normalen Grenzen). Kleines, aufwärts gerichtetes P in allen Ableitungen, eben erkennbares Q_1. PR = 0,17″. R in den ersten 3 Abl. sehr niedrig und aufgesplittert, 0,2 mV.. Angedeutetes S_1, tiefes $S_{2,3}$, fehlendes S_4. ST_1 nach oben bogig convex in negatives T_1 übergehend. $ST_{2,3}$ isoelektrisch mit flach positivem T. ST_4 0,2 mV unter der Isoelektrischen, plateauförmig in ein kleines, spitzes, positives T übergehend.

Beurteilung: Das convexe ST_1-Stück mit negativem T_1 läßt die Diagnose Vorderwandinfarkt zu, die durch das fehlende Q_4, plateauförmige ST_4 mit pos. T_4 verstärkt wird.

EKG. am 20. Krankheitstage: Frequenz 82 p. M. QT = 0,37″ (in normalen Grenzen). P aufwärts gerichtet und an normaler Stelle, in 3. und 4. Abl. besonders klein. PR 0,15″. Kleines, eben erkennbares Q_1, $Q_{2,3,4}$ fehlen. Kleines $R_{1,2,3}$ 0,1 mV. Hohes R_4, QRS 0,05″. Kleines aufgesplittertes S_1, tiefes $S_{2,3}$, ST_1 isoelektrisch in nach oben angedeutet convexem Bogen in negatives T übergehend. Isoelektrisches $ST_{2,3}$ mit positivem T. ST_4 0,2 mV vertieft, plateauförmig mit spitz positivem T_4.

Beurteilung: Vorderwandinfarkt..

EKG., 31 Tage nach Beginn der Erkrankung: $P_{1,2}$ aufwärts gerichtet und an normaler Stelle. $P_{3,4}$ flach positiv, regelmäß. Rhythmus, Frequenz 85 p. M. PR 0,15″. QT = 0,39″ (in normalen Grenzen). Eben erkennbares Q_1, kein $Q_{2,3,4}$. Niedriges $R_{1,2,3}$, hohes R_4. Tiefes $S_{2,3}$. ST_1 isoelektrisch, nicht convex in negatives T_1 übergehend. $ST_{2,3}$ isoelektrisch.. $T_{2,3}$ positiv. ST_4 0,15 mV unter der Isoelektrischen, plateauförmig mit hohem,, spitz positivem T_4.

Beurteilung: Aus den Standardableitungen mit den niedrigen R-Zacken, dem negativen T_1 läßt sich nur ein Myocardschaden diagnostizieren. In der 4. Ableitung finden sich ein vertieftes, plateauförmiges ST mit spitz positivem T, kein Q, sodaß hieraus auf einen Vorderwandinfarkt zu schließen ist..

Epikrise: Pat. wird mit dem klinisch klaren Bilde eines Herzinfarktes aufgenommen. Die ersten Elektrokardiogramme zeigen in der ersten Ableitung ein angedeutetes nach oben convexes ST mit negativem T, so daß ein Vorderwandinfarkt anzunehmen war. In den Brustwandableitungen sprachen fehlendes Q, vertieftes, plateauförmiges ST mit spitz positivem T markanter für Vorderwandinfarkt. Bei späteren Stromkurven (31 Tage nach dem Status angio-

sus) war das ST_1 isoelektrisch nicht convex, das T_1 negativ, so daß nur mit Anwendung der Brustwandableitung, die ein fehlendes Q, vertieftes, plateauförmiges ST und spitz positives T zeigte, der Vorderwandinfarkt zu erkennen war. Keine pathologischen Q-Zacken der Standardableitungen, kein verlängertes QT.

Fall 5.

Aufn. Nr. 293/38 v. 16. 4.—14. 6. 38, U. A., 41 J., Transportarbeiter.

Klinisch: Außer Kriegsverletzungen an den Extremitäten früher nie ernstlich krank gewesen. Etwa 8 Wochen vor der Einweisung verspürte der Pat. das erste Mal bei der Arbeit Schmerzen hinter dem Brustbein, zwei Tage vor der Aufnahme wiederum Schmerzen zwischen den Schulterblättern und hinter dem Brustbein. Einen Tag vor der Aufnahme mußte Pat. wegen dieser Schmerzen die Arbeit unterbrechen, die Anfälle wurden jetzt heftiger und traten auch in der Ruhe auf. Es bestand jetzt ein krankhafter Schmerz an der ganzen Vorderseite des Brustkorbes, der in beide Arme ausstrahlte. Kein Alkohol; nuß. Nikotin: früher 10—12 Zigaretten täglich. Bei der Aufnahme sieht Pat. schlapp, aber nicht schwerkrank aus, keine Dyspnoe. Cor: Grenzen 2 cm Mr., 7 cm Ml. Iktus nicht tastbar. Töne leise, rein. Aktion regelmäßig. Spätere Röntgenuntersuchung ergibt ein etwas linksbetontes Cor und eine ziemlich schattendichte Aorta. Puls 80 p. M. In den ersten Tagen kleinere Temperatursteigerungen, am 3. Tage 38,2°. RR. 95/60 mm Hg, später 110/80 mm. Wa.R. negativ. Blutsenkung: 39/57 mm (Westergren). Urin o. B. Nitroglycerin, Papaverin, Euphyllin und Traubenzucker geben keine Linderung. 0,01 Pantopon. Weitere Therapie: Deriphyllin, Traubenzucker und anfänglich kleine Dosen Kombetin, Luminal.

EKG. am 1. Tage: P flach, aufwärts gerichtet und an normaler Stelle. Frequenz 85 p. M. PQ = 0,15". Eben erkennbares Q_1, kein $Q_{2,3}$, fehlendes Q_4. QT = 0,37" (in normalen Grenzen). QRS = 0,06", in allen Ableitungen leicht geknotet. Kleines R_1, aufwärts gerichtetes $R_{2,3}$ u. $_4$. Eben erkennbares kleines S in Ableitung 1, 2. 3. ST_1 isoelektrisch in ein flaches, fast isoelektrisches T übergehend, angedeutet nach oben convex. $ST_{2,3}$ 0,1 mV unter der Isoelektrischen, horizontal verlaufend, in ein positives T übergehend. ST_4 0,3 mV unter der Isoelektrischen, im stumpfen Winkel von dem absteigenden Schenkel des R abgehend, plateauförmig, in ein positives T_4 aufsteigend. Aus den Standardableitungen wäre eine schwere Coronarinsuffizienz festzustellen. Das fehlende Q in der thorakalen Ableitung und das vertiefte ST-Stück, das in ein positives T übergeht, veranlassen die Diagnose Vorderwandinfarkt.

Die Beschwerden gehen langsam zurück.

EKG. am 10. Krankheitstage: Frequenz 75 p. M. P in allen Ableitungen klein, aufwärts gerichtet und an normaler Stelle. PQ = 0.15". QT = 37" (in normalen Grenzen), eben erkennbares Q_1, kein

$Q_{2,3}$ oder $_4$. QRS = 0,05", geknotet. Deutliches, eben erkennbares $S_{1,2,3}$, kein S_4. ST_1 isoelektrisch, angedeutet nach oben convex, in flach muldenförmiges negatives T übergehend. $ST_{2,3}$ wenig vertieft, in flaches positives T übergehend. ST_4 0,3 mV unter der Isoelektrischen in flaches positives T übergehend.

Beurteilung: Aus den ersten 3 Ableitungen ist eine Coronarinsuffizienz zu diagnostizieren. Das angedeutet convexe ST_1 deutet auf Infarkt. Unter Zuhilfenahme der thorakalen Ableitung kann bei Fehlen des Q_4, vertieftem, plateauförmigem ST_4 und positivem T_4 die Diagnose auf Vorderwandinfarkt gestellt werden.

EKG. am 24. Krankheitstage: Kleines, eben erkennbares positives P in allen 3 Ableitungen, P_4 isoelektrisch. PQ = 0,15". Kleines, eben erkennbares Q_1, fehlendes Q in 2., 3. und 4. Ableitung. QRS in den ersten Ableitungen niedrig, aufwärts gerichtet, 0,05", leicht geknotet. In Ableitung 4 hohes R, geknotet. ST in den ersten 3 Ableitungen isoelektrisch, ST_1 leicht nach oben convex, in der 4. Ableitung isoelektrisch. Negatives T_1, spitz positives $T_{2,3,4}$.

Beurteilung: Aus den ersten 3 Ableitungen wäre ein Myocardschaden feststellbar. Das convexe ST_1 deutet auf Infarkt. Durch die 4. Ableitung mit dem fehlenden Q und positiven T läßt sich mit großer Wahrscheinlichkeit ein Infarkt diagnostizieren.

Am 40. Tage fast gleiches EKG. wie eben zuvor.

EKG. am 56. Krankheitstage: Kleines, eben erkennbares P in den ersten 3 Ableitungen. PR = 0,15", eben erkennbares Q_1, QRS = 0,05". R in den ersten 3 Ableitungen, besonders aber in der 3. Ableitung niedrig, aufgesplittert. R_1 hoch, aufgesplittert. $ST_{1,2,3}$ isoelektrisch. ST_1 in stumpfem Winkel von R 0,1 mV unter der Isoelektrischen schräg nach unten abgehend und in ein positives T übergehend. Aus den Standardableitungen läßt sich ein Myocardschaden diagnostizieren. Verdacht auf Infarkt. Die 4. Ableitung läßt die Diagnose subacuter Vorderwandinfarkt wahrscheinlich sein.

Epikrise: Pat. wird mit einem schweren Status angiosus aufgenommen. Das EKG. 3 Tage nach Beginn der Erkrankung mit stark vertieftem $ST_{2,3}$ läßt schwere Coronarinsuffizienz erkennen. In der 1. Ableitung deutet ein fragliches, convexes isoelektrisches ST wie die anamnestischen und klinischen Befunde auf einen Infarkt. Die in der Brustwandableitung sehr massiven Veränderungen, fehlendes Q, vertieftes, plateauförmiges ST mit positivem T sichern die Diagnose Vorderwandinfarkt.

Bei späteren Befunden ist neben dem angedeuteten convexen isoelektrischen ST_1 negatives T_1 zu erkennen, kein pathologisches Q_1, hohe T-Zacken in der 2. und 3. Ableitung. Die Brustwandableitung mit isoelektrischem oder

nicht über die Norm vertieften ST, spitz positivem T und fehlendem Q spricht eindeutig für Vorderwandinfarkt.

Die Brustwandableitung sichert die stark verdächtige Diagnose Vorderwandinfarkt. Kein pathologisches Q im Verlaufe der Erkrankung beobachtet, kein verlängertes QT.

Fall 6.

Aufn. Nr. 14097/38 v. 26. 10.—24. 11. 38, L. B., 52 J., Ehefrau.

Klinisch. Früher nie ernstlich krank gewesen. 1926 leichte Herzdekompensation mit Atemnot und Schwellung der Beine. 1929 wegen schwerer Angina follicularis Krankenhausbehandlung. 7 Tage vor der Aufnahme war zu Hause ein schwerer Status anginosus mit krampfartigen Schmerzen in der Herzgegend, ausstrahlend in den linken Arm, Angstgefühl aufgetreten. Anfänglich Besserung. In den letzten Tagen zunehmende Verschlimmerung der Beschwerden. Aufnahme. Adipöse Pat. Starke Dyspnoe und Cyanose der Lippen. Unterschenkeloedeme. Stauungsbronchitis. Herz: Grenzen: 3 cm Mr., 12 cm Ml. Aktion regelmäßig und gleichmäßig. RR. 115/80 mm Hg. Blutsenkung: 57/86 mm. Am 1. Tage Temperatur bis zu 37,6 °. Puls 96 p. M. Wa.R. neg.

Therapie: Kombetin, Deriphyllin, Traubenzucker, Luminal, anfänglich Pantopon.

Das *EKG.* zeigte am Aufnahmetage d. h. 7 Tage nach dem Status anginosus: Sinusrhythmus, aufwärts gerichtete P-Zacken in 1. und 2. Abl. P_3 isoelektrisch, P_4 negativ. PQ = 0,15″. Frequenz 80 p. M. QT = 0,35″ (höchst zulässig 0,41″). In allen Ableitungen aufwärts gerichtete und aufgesplitterte R-Zacken. Kein abnormes Q. In Abl. 4 eben angedeutetes Q. ST_1 isoelektrisch in nach oben leicht convexem Bogen mit nachfolgendem negativen T. ST_2 isoelektrisch mit isoelektr. T. ST_3 isoelektrisch mit schwach pos. T. ST_4 nicht über die Norm vertieft, etwas nach unten concav, in flaches positives T ausgehend.

Epikrise: Pat. wird mehrere Tage nach einem Status anginosus aufgenommen und zeigt in der 1. Abl. ein etwas nach oben convexes ST-Stück, das auf einen Vorderwandinfarkt hindeutet, in der 4. Ableitung ein eben erkennbares Q, nach unten concaves ST und kleines positives T. Sowohl die Standardableitungen als auch die 4. Ableitung deuten mit Wahrscheinlichkeit auf das Vorliegen eines Vorderwandinfarktes hin. Die Thoraxableitung ist nicht charakteristischer als die Standardableitung. Keine abnorme Q-Zacke. QT in normalen Grenzen.

Fall 7.

Aufn. Nr. 2863/37 v. 11. 9. 37—23. 2. 38, F. G., 43 J., Rohrleger.

Klinisch: Im Felde Oberschenkelweichteilschuß. 1926 und 1932 wegen Magenbeschwerden behandelt. Vor 1/2 Jahre plötzlich sehr starke Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen, die in den Rücken ausstrahlen. 4 Monate vor der Aufnahme angeblich typischen Gallenkolikanfall. 6 Wochen vor der Aufnahme wiederum Schmerz unter dem rechten Rippenbogen und leichtes Ziehen im Rücken. Am Tage vor der Aufnahme wurde Pat. plötzlich von einem unerträglichen Schmerz befallen. Er hatte das Empfinden, als wenn im Bauch etwas zerrissen wäre. Heftiges Erbrechen. Pat. macht einen schwerstkranken Eindruck. Auffallend blaßgelbliche Verfärbung der Haut. Cyanose der Lippen, Dyspnoe. Keine Oedeme. Sichtbare Schleimhaut genügend durchblutet. Pat. stöhnt vor Schmerzen. Cor: Grenzen: 2 cm Mr., 8 cm Ml. Aktion beschleunigt, Töne rein. Ictus nicht tastbar. Spätere Röntgenkontrolle zeigt ein etwas nach rechts und links verbreitertes Herz, das einen schlaffen Eindruck macht. Ueber der Lunge einige bronchitische Geräusche. In der Mitte zwischen dem Processus xyphoideus und dem Nabel und herüber nach dem rechten Oberbauch ist eine recht erhebliche Druckempfindlichkeit und Abwehrspannung palpabel. Die Bauchdeckenreflexe fehlen. Puls bis 120 p. M. RR. 95/70 mm Hg. Wa.R. neg. Blutsenkung 3/10 mm. Blutbild am 10. Tage: 90 % Hb., 5 Mill. Ery., 20000 Leuco. Pat. macht klinisch den Eindruck, als wenn der Magen perforiert wäre. Es wurde zunächst an eine gedeckte Magenperforation gedacht.

Therapie: Kombetin, Euphyllin, Traubenzucker, Campher, in den ersten Tagen Morphium. Langsame Erholung, in leidlicher Kompensation entlassen.

Das *EKG.* zeigte regelmäßige Kammerkomplexintervalle. Frequenz ungefähr 60 p. M. QT = 0,41 (höchst zulässig 0,48"). Die Ueberleitungszeit wechselte zwischen 0,08" und 0,40". Die Ventrikelschwankungen sind klein und aufgesplittert. Kein Q in allen 3 Ableitungen. Niedriges, aufwärts gerichtetes, gesplittertes R_1, kleines R_2, tiefes, aufgesplittertes S_2, ähnliche, nur etwas größere Ventrikelschwankung in der 3. Abl. Das ST der 1. Abl. ist isoelektrisch, T_1 isoelektrisch. ST_2 0,1 mV über der Isoelektrischen parallel mit flach pos. T. ST_3 und T_3 ähnlich. QRS 0,15" dauernd.

Beurteilung: Aus diesem EKG. wäre ein Arborisationsblock und A-V-Block zu diagnostizieren. Kein sicherer Anhalt für einen Infarkt.

EKG. (s. Abb.) am 3. Tage nach dem Status anginosus mit 4 Ableitungen: Sinusrhythmus. Frequenz 100 p. M. QT = 0,38" (höchst zulässig 0,36"). Kleine, aufwärts gerichtete P-Zacke in allen Ableitungen. PR 0,17". Kleines Q_1, kein $Q_{2,3}$, kleines Q_4. Verbreiterte, etwa 0,25 mV große, zweigipflige QRS-Zacken in der 1. Abl. Die beiden Gipfel sind etwa gleichgroß. QRS = 0,15". Aufwärts gerichtete Ventrikelschwankung in der 1. Abl., kleine biphasische in der 2. Abl., kleines, aufwärts gerichtetes R_3 und negatives, kleines, zweigipfliges S_3; Abl. 1 und 3 sind spiegelbildlich. ST_1 isoelektrisch in flach positives T über-

gehend. ST_2 isoelektrisch. T nicht sicher erkennbar. ST_3 isoelektrisch, etwas S-förmig geschwungen mit nicht sicher erkennbarer S-Zacke. In der 4. Abl. finden wir ein kleines Q, ein 1 mV großes, stark aufgesplittertes, zweigipfliges R. Das ST-Stück geht 0,7 mV unter der Isoelektrischen in nach unten concavem Bogen ab, plateauförmig und steigt herauf zu einem kleinen positiven T_4.

Beurteilung: Aus den Standardableitungen wäre ein Arborisationsblock zu diagnostizieren. Sichere Zeichen für das Vorliegen eines Infarktes sind nicht ersichtlich. Das in der 4. Abl. 0,7 mV unter der Isoelektrischen, in nach unten concavem Bogen abgehende ST mit Uebergang in ein pos. T läßt die Diagnose auf Vorderwandinfarkt zu. Deutliches Q_4.

Die abdominellen Erscheinungen sind zurückgegangen. Pat. klagt jetzt gelegentlich über Schmerzen in der Herzgegend. Stauungshepar.

EKG. am 13. Tage nach dem Status anginosus: Sinusrhythmus. Frequenz 75 p. M. Kleine positive P-Zacken in allen Abtlg. PQ = 0.15″. QRS = 0.06″. QT = 0,35″ (normal) Deutlich erkennbares kleines Q_1 und $_4$. Alle Ventrikelhauptschwankungen sind aufwärts gerichtet, die in der 4. Abl. zeigt eine große Höhe. ST_1 isoelektrisch, nicht sicher convex, in ein sehr flaches, muldenförmiges T übergehend. Gleiche Veränderung des Zwischenstücks und der Endschwankung, in der 2. Abl. ST_3 wenig unter der Isoelektrischen, parallel der Isoelektrischen und in ein sehr flaches, fast isoelektrisches negatives T übergehend. In der 4. Abl. findet sich ein wenig unter der Isoelektrischen verlaufendes ST, das in etwas geschwungenem, S-förmigem Verlauf in ein sehr schwach pos. T übergeht.

Beurteilung: Die in allen Ableitungen nicht sicheren Veränderungen lassen einen alten Infarkt vermuten; auffällig ist der in der 4. Abl. erscheinende bogige Verlauf des Zwischenstücks.

EKG. am 30. Tage zeigt keine wesentliche Veränderung.

Im *EKG.* nach 60 Tagen finden sich nur geringe weitere Veränderungen. Das ST-Stück der 1. und 2. Abl. ist jetzt isoelektrisch und geht in ein eben erkennbares, flach pos. T über. ST_3 ist wenig unter der Isoelektrischen. T_3 ist nicht erkennbar. In der 4. Abl. findet sich ein deutliches Q, das ST-Stück ist nicht über die Norm vertieft, 0,2 mV, und zeigt einen geschwungenen Verlauf. Das T ist nicht sicher erkennbar, ist jedoch als negativ zu vermuten.

EKG. nach 4 Monaten: Sinusrhythmus, flache, aufgesplitterte P-Zacken, in allen Ableitungen aufwärts gerichtet, kleines, eben erkennbares Q_1, kein $Q_{2,3}$, kleines Q_1. QRS = 0.08″. Aufrechtes R_1, kleines R_2 und gleichgroßes S_2, kleines R_3, tiefes S_3, großes R_4. QRS in allen Abl. geknotet. ST_1 isoelektrisch mit flach negativem T_1, $ST_{2,3}$ isoelektrisch in flaches, eben erkennbares T übergehend. In der 4. Abl. erscheint eine S-förmige Linie nicht über der Norm unter der Isoelektrischen, aus der ein T nicht mit Sicherheit festzustellen ist.

Beurteilung: Aus dem EKG. ist ein Laevocardiogramm und ein Myocardschaden festzustellen. In der 4. Abl. fällt das S-förmige ST auf.

EKG. nach 5 Monaten zeigt lediglich ein deutliches S in der 4. Abl. Alle anderen Dinge sind gleich geblieben.

Epikrise: Pat. wird in schwerkrankem Zustand mit Oberbauchschmerzen eingewiesen. Es wurde anfänglich an die Möglichkeit einer gedeckten Magenperforation gedacht. Das EKG. mit 3 Ableitungen ergab einen Arborisationsblock. Einige Tage später wurde ein EKG. mit 4 Ableitungen aufgenommen. In den ersten 3 Ableitungen war wiederum ein Arborisationsblock erkennbar, ohne daß auf einen Coronarinfarkt geschlossen werden konnte. In der 4. Abl. fand sich eine deutliche Q-Zacke. Das ST-Stück war stark 0,7 mV unter der Isoelektrischen, concav und ging in ein positives T über. Das vertiefte concave ST-Stück mit nachfolgendem T ließ uns die Diagnose auf Vorderwandinfarkt stellen. Bei der weiteren klinischen Behandlung gingen die abdominellen Erscheinungen deutlich zurück. Späteres EKG., so 13 Tage nach dem schweren Ereignis, zeigten keinen Arborisationsblock mehr, es ließen sich aus den ersten 3 Ableitungen angedeutete Veränderungen des ST-Stückes finden, die auf einen Vorderwandinfarkt schließen ließen. Weitere EKG ergaben einen schweren Myocardschaden. Auffällig ist ein in der 4. Abl. beobachteter S-förmiger Verlauf des ST-Stückes. In der letzten Zeit bot Pat. ausschließlich das Bild eines Herzkranken und konnte nach konsequenter Herztherapie gebessert entlassen werden. QT in normalen Grenzen.

Fall 8.

Aufn. Nr. 2293/38 v. 29. 7.—1. 8. 38, E. V., 60 J., Postschaffner.

Klinisch: 1911 Wirbelsäulenfractur mit Lähmung beider Beine, zurück blieb eine Lähmung des linken Beines. 6 Tage vor der Einweisung schwerster Status anginosus. In leidlichem KZ., mit schwerer Dyspnoe, Cyanose und Stauungsbronchitis aufgenommen. RR. 125/75 mm Hg. Puls 120 p. M. Blutsenkung 39/70 mm. Wa.R. neg.. Temperaturen am 1. Tage bis 39,3 °, an den 2 folgenden Tagen bis 38,5 °. Herz: Grenzen: 4 cm Mr., 11 cm Ml. Töne sehr leise, kein sicheres Geräusch. Aktion regelmäßig, beschleunigt.

Therapie: Euphyllin, Traubenzucker, Kombetin, Campher, Senfwickel.

Am 4. Tage plötzlicher Exitus letalis.

EKG. 6 Tage nach dem Status anginosus: Sinusrhythmus. Frequenz 110 p. M. Kleines aufrechtes P in allen Ablt g., sehr niedrige Ventrikelausschläge in den ersten 3 Abl., die wenig größer als die Vor-

hofzacke sind. QRS = 0,05". QT = 0,30" (höchst zulässig 0,35"). Kleines angedeutetes Q_3. W-Form des Ventrikelkomplexes in der 3. Ablg. Erhöhter Abgang des $ST_{1,2}$ in ein flaches, positives T übergehend, in Abl. 3 gering erhöhtes ST in flach positives, fast isoelektrisches T übergehend. In der 4. Abl. fehlt das Q, hohes R, das ST-Stück ist 0,3 mV unter der Isoelektrischen.

Beurteilung: Aus den Standardableitungen ist ein Vorderwandinfarkt festzustellen, in gleicher Weise deutet die thorakale Ableitung.

Sektion: Geringe Lipoidose der Coronarien, atheromatöses Geschwür in linken Ramus descendens 3 cm hinter dem Abgang mit Thrombose desselben. Frischer Herzinfarkt der gesamten Vorderwand im Septum und im medianen Teil der Hinterwand mit ausgedehnten dicken Thrombenauflagerungen in den Trabekelnischen. Herzruptur in der Mitte des Septums in 2½ cm Ausdehnung mit Herzbeuteltamponade. 400 ccm Blut im Herzen. Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens, Dilatation des linken Herzens mit relativer Mitralinsuffizienz. Obesitas cordis. Lungenemphysem, Lungenoedem.

Epikrise: Pat. wird 6 Tage nach einem Status anginosus aufgenommen. Das EKG. zeigte in den ersten 3 Ableitungen bei niedrigen Ventrikelkomplexen erhöhten Abgang des ST-Stückes, die mit Sicherheit auf einen Vorderwandinfarkt schließen lassen. Das in der 4. Ableitung auftretende vertiefte ST und fehlende Q_1 deutet nicht stärker darauf hin. Die Sektion ergab einen frischen Herzinfarkt der gesamten Vorderwand, im Septum und im medianen Teil der Hinterwand. Herzruptur in der Mitte des Septums.

Das kleine Q_3 und gering erhöhte ST_3 würde dann als Ausdruck der Mitbeteiligung der Hinterwand zu deuten sein. Elektrokardiographisch konnte die starke Beteiligung des Septums nicht erfaßt werden.

Fall 9.

Aufn. Nr. 1535/38 v. 22. 6.—24. 6. 38, H. L., 54 J., Schneider.

Klinisch: Pat. ist früher nie ernstlich krank gewesen. Seit ca. 5 Jahren verspürt Pat. bei stärkerer körperlicher Anstrengung Schmerzen in der Herzgegend und in beiden Armen. Seit 6 Monaten haben die Beschwerden zugenommen. Vor 3 Mon. ist in der Universitätsklinik kein krankhafter Herzbefund festgestellt worden. Seit 6 Wochen ist Pat. arbeitsunfähig. Es treten zweimal am Tage kurzdauernde typische krampfartige Schmerzen in der Herzgegend auf, die in beide Arme ausstrahlen. Dazu stellte sich Atemnot und Schwellung der Beine ein.. Am Tage vor der Einweisung besonders starker Angina pect.-Anfall mit Ausstrahlen des Schmerzes in die rechte Schulter bis in den rechten Ellenbogen, dazu Erbrechen. Zunehmender allgemeiner Verfall.

Pat. wird moribund aufgenommen, ängstlicher Gesichtsausdruck, auffallend blasse, leicht subikterische Verfärbung der Haut, geringe Dyspnoe.. Blutbild: Hb. 100 %, Ery. 5,2 Mill., Leuco. 21 500.. Herz: Grenzen: 2 cm Mr., 10 cm Ml. Pericardiales Reiben über der Spitze. Puls 100 p. M. RR. 115/90 mm Hg.. Keine Temperatursteigerung..

Therapie: Luminal. Deriphyllin, Papaverin, Traubenzucker, Sympatol.. Am 3. Tage Exitus letalis..

EKG. (s. Abb.) am 1. Tage: P_+ aufwärts gerichtet und an normaler Stelle.. Frequenz 80 p. M. PQ = 0,20". QT = 0,30" (höchst zulässig 0,41"). Kein Q_1, deutliches, tiefes Q_2 und aufgesplittertes Q_3, fehlendes Q_4. Kleines R_1, tiefes S_1, hohes R_2 und $_3$, R_4 stark aufgesplittert. QRS = 0,25". Hoch über der Isoelektrischen im Bogen laufendes, das positive T mit einbeziehende ST_1, plateauförmig. Schräg nach abwärts ziehendes vertieftes, in negatives T übergehendes $ST_{2,3}$. 1 mV großes S_4, das aufwärts bis zur Isoelektrischen steigt, dann wieder herunter in ein 0,5 mV vertieftes, nach oben bogiges ST übergeht. Kleines positives T_4.

Beurteilung: Aus den ersten 3 Ableitungen ist ein Schenkelblock zu diagnostizieren. Mit Hilfe der 4. Ableitung durch das fehlende Q, das bogige ST und das positive T läßt sich ein Vorderwandinfarkt annehmen.

Anatomisch: Hochgradig stenosierende, links thrombosierte verkalkende Coronarsklerose ca. 2 cm unter dem Abgang aus der Trennungsstelle. Ausgedehnter frischer Infarkt der gesamten Vorderwand, des vorderen Papillarmuskels, der Spitze und des Septums bis weit in die Hinterwand hineinragend. Ausgedehnte Thrombenmassen in den Trabekelnischen an der Spitze des linken und rechten Ventrikels. Dilatation des gesamten Herzens.

Epikrise: Klinisch handelte es sich um einen Herzinfarkt. Das Standard-EKG. zeigte einen Schenkelblocktyp und tiefe Q-Zacken in Abl. 2 und 3. Dies könnte an einen Hinterwandinfarkt denken lassen, der Schenkelblock dürfte eine Mitbeteilung des Septums anzeigen. Die Brustwandabl. ergab fehlendes Q, hohes R, tiefes S, vertieftes ST mit pos. T, so daß ein Vorderwandinfarkt anzunehmen wäre. Die ersten 3 Ableitungen sprechen für Hinterwandinfarkt unter Mitbeteiligung des Septums, die 4. Abl. für Vorderwandinfarkt. Die Sektion bestätigte diese vermuteten Herzveränderungen.

Fall 10.

Aufn. Nr. 1215/38 v. 6. 6.—7. 6. 38, H. F., 46 J., Monteur.

Klinisch: Früher nie ernstlich krank gewesen.. Seit 1½ Jahre bestehen beim Treppensteigen Atemnot und Angstgefühl in der Herzgegend.. In den letzten Wochen anfallsweise auftretende nächtliche Atemnot. Wegen Zunahme der Beschwerden Einweisung. Pat. in reduziertem E.- und KZ. Dyspnoe, Cyanose des Gesichts, Stauungsbronchitis.

Cor: Grenzen: 5 cm Mr., 11 cm Ml. Aktion regelmäßig, diastolisches Geräusch über der Aorta. Puls regelmäßig, weich, Frequenz: 104 p. M. RR. 120/40 mm Hg. Wa.R. pos.. Temperatur bis 39,6 °. Blutsenkung 34/54 mm.. Urin o. B.

Therapie: Kombetin, Euphyllin, Traubenzucker, später Pantopon. Am nächsten Tage Exitus.

Das *EKG.* (s. Abb.) etwa 10 Std. vor dem Exitus: Sinusrhythmus, Frequenz: 100 p. M. P in allen Abl. aufwärts gerichtet, in der 4. Abl.. klein. Kein Q in der 1., 2. und 4. Abl.. Breites und aufgesplittertes Q_3. Hohes $R_{1,2}$ und höheres R_4, kleines R_3. Aufsplitterung der Ventrikelkomplexe. QRS = 0,07". QT = 0,35" (höchst zulässig 0,36"). ST_1 vertieft mit biphasischem T. ST_2 wenig unter der Isoelektrischen mit positivem T. ST_3 wenig über der Isoelektrischen, erhöht abgehend, etwas ansteigend zu einem flach positiven T. ST_4 0,3 mV vertieft mit negativem T.

Beurteilung: Das EKG. der ersten 3 Ableitungen mit dem tiefen Q_3, dem erhöht abgehenden ST_3 und dem vertieften $ST_{1,2}$ spricht für einen Hinterwandinfarkt. Das in der 4. Abl. fehlende Q und das wenig vertiefte ST deutet auf eine Vorderwandbeteiligung hin.

Die Sektion ergibt: Mesaortitis luica mit aneurysmatischer Erweiterung der aufsteigenden Aorta, erhebliche Sklerose und Einrollung der Aortenklappen. Diastase der Aortenklappen. Kleine Wärzchen auf den Aortenklappen, desgleichen auf dem Aortensegel der Mitralis mit geringer Verdickung der Sehnenfäden der Mitralis. Erhebliche Verengung der Abgänge der Coronarien mit ausgedehntem frischen Hinterwandinfarkt, kleinen frischen Infarkten und älteren Schwielen an der Spitze. Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Dilatation des lk. Herzens. Tigerung des Herzmuskels in der rechten Kammer. Lungenoedem.

Epikrise: Pat. wird mit dem anamnestischen und und klinischen Bild eines Herzinfarktes aufgenommen. Das Standard-EKG. mit erhöht abgehendem ST_3, vertieftem ST_1 und tiefem Q spricht für Hinterwandinfarkt. QT in normalen Grenzen. Das Brustwand-EKG. mit fehlendem Q und vertieftem ST läßt Mitbeteiligung der Vorderwand vermuten.

Die Sektion bestätigt dies. Es fand sich ein frischer Hinterwandinfarkt, kleinere frische Infarkte und ältere Schwielen an der Spitze bei Mesaortitis lucia mit Verengerung der Coronararterien.

Fall 11.

Aufn. Nr. 577/38 v. 2. 5.—14. 5. 38, R. Sch., 63 J., Schneider.

Klinisch: Früher nie ernstlich krank gewesen. Seit etwa 6 Wochen leidet Pat. an Atemnot. Seit einer Woche sind diese Beschwerden schlimmer geworden. Wegen besonders heftigen Status anginosus wird

Pat. eingewiesen. Pat. wird in bewußtlosem Zustand, blaß, mit cyanotischen Lippen, kaltem Schweiß und Lungenoedem aufgenommen. Späterer Cor-Befund: Grenzen: Mr.. 2 cm, Ml. 10 cm. Herztöne rein, Aktion unregelmäßig, beschleunigt. Puls sehr klein und weich, 104 p. M. Blutsenkung am 2. Tage 47/87 mm. RR. anfänglich nicht meßbar, später 120/70 mm Hg. Leukozyten 19 000 mit Linksverschiebung. Unter halbstündlicher Excitation mit Campher, Coffein, Lobelin, Hexeton und i. V. Injektion von Strophantin g und Euphyllin mit Traubenzucker erholt sich Pat.

Am 13. Tage plötzlicher Exitus letalis.

Das EKG. (s. Abb.) 10 Stunden ante exitum zeigt: Sinusrhythmus. QT = 0,25" (höchst zulässig 0,30"). Frequenz 120 p. M. Kleine aufwärts gerichtete P-Zacken, niedrige Ventrikelkomplexe in den ersten 3 Abl. In der 1. Abl. kein Q, niedriges R, kleines, eben angedeutetes S, aus dem ein wenig über die Isoelektrische gehendes, nach oben convexes ST ohne deutliches T in die Isoelektrische übergeht. In der 2. Abl. folgt nach dem P gleich eine abwärts gerichtete Zacke, die wieder herauf bis fast zur Isoelektrischen geht. Isoelektrisches ST_2 mit flach pos. T_2. In der 3. Abl. findet sich ein gleiches Bild, nur daß das ST-Stück wenig vertieft und etwas concav verläuft, dazu ein flaches positives T. Deutlicher in Erscheinung treten die Veränderungen der 4. Abl. Es fehlt Q_4, das ST-Stück ist 0,5 mV unter der Isoelektrischen, plateauförmig. Das T ist mit herangezogen.

Die *Sektion* ergibt eine stenosierende Coronarsklerose, ausgedehnte Herzmuskelschwielen im Bereich der Hinterwand der lk. Kammer, im Bereich der Herzspitze und des unteren Teiles des Septums. Frischere myomalacische Herde im mittleren Teile des Septums, dicht unter dem Endocard. Aneurysmatische Ausbuchtung der Herzspitze. Mächtige Thrombenablagerungen im unteren Teil der linken Kammer. Alte adhaesive Pericarditis. Lungenemphysem. Lungenoedem.

Epikrise: Pat. wurde in schwerer Dekompensation mit Lungenoedem aufgenommen. 10 Stunden vor dem Exitus ließ das EKG. der ersten 3 Ableitungen den Verdacht auf einen älteren Vorderwandinfarkt zu. QT in normalen Grenzen. In der 4. Abl. fehlte das Q und dazu bestand ein vertieftes, plateauförmiges ST um 0,5 mV. Die in den ersten 3 Abltg. angedeuteten elektrokardiographischen Veränderungen treten in der 4. Abltg. ganz massiv in Erscheinung und sprechen für einen Vorderwandinfarkt. Die Sektion ergab ausgedehnte Herzmuskelschwielen der Hinterwand, der lk. Kammer, der Herzspitze und des unteren Teiles des Septums. Frischere myomalacische Herde im mittleren Teil des Septums dicht unter dem Emdocard. und aneurysmatische Ausweitung der Herzspitze. Die Herz-

hinterwandschwielen sind elektrokardiographisch nicht faßbar gewesen. Weder der Infarkt der Herzspitze, noch die des Septums konnten aus Leitungsstörungen erkannt werden.

Fall 12.

Aufn. Nr. 1369 38 v. 13. 6. – 13. 8. 38. O. W., 51 J. Angestellter.

Klinisch: Früher nie ernstlich krank gewesen. Nicotin: 10 Zigaretten tgl. 1935 beginnen erstmalig leichtere Angina pect.-Anfälle. Oktober 1935 Behandlung im Krankenhaus wegen eines Hinterwandinfarktes. Das EKG. mit 3 Ableitungen zeigt Sinusrhythmus. Linkstyp des Kammer-EKG. und ein erhöhtes bogiges ST in der 3. Ableitung, mit hohem, zeltförmig herangezogenen T, vertieftes ST_1. Gebessert

Es sind dann immer wieder Angina pectoris-Anfälle mit Atemnot aufgetreten, die Schmerzen sind in den rechten Arm ausgestrahlt. Am 13. 6. 38 plötzlich sehr heftiger beklemmender Schmerz unter dem Brustbein mit Ausstrahlung in den rechten Arm bis in die Fingerspitzen und Angstschweiß.

Aufgenommen mit hochgradiger Dyspnoe, Cyanose der Lippen, kaltem Schweiß. Stauungsbronchitis. Cor: Grenzen: 4 cm Mr., 12 cm Ml. Aktion regelmäßig, Töne rein. Spätere Röntgenkontrolle zeigt beiderseits verbreitertes, flaches Cor und Lungenstauung. Puls: 92 p. M. RR. 115/85 mm Hg. Wa.R. neg. Urin o. B. An den ersten 3 Tagen Temperatur bis 38°. Blutsenkung am 2. Tage 2/4 mm, am 12. Tage 22/36 mm.

Therapie: Strophantin g 0.00025 mg, Euphyllin, Traubenzucker, Luminal, anfänglich Pantopon.

EKG. am Tage der Aufnahme: Normaler Sinusrhythmus, Frequenz 85 p. M. $P_{1,2,4}$ aufwärts gerichtet, an normaler Stelle, P_3 flach. QT = 0.38″ (höchst zulässig 0.39″). Kein Q in der 1. Abl., deutliches Q in der 2. und 4. Abl., leicht geknotet; sehr tiefes Q der 3. Abl. Kleines und aufgesplittertes R in der 2. und 3. Abl. ST_1 wenig vertieft. T_1 biphasisch. ST_2 wenig über der Isoelektrischen in leicht convexem Bogen in ein sehr flaches negatives T übergehend. Erhöht abgehendes ST_3 mit Einbeziehung des flachen T_3. ST_4 nicht über die Norm vertieft, in ein spitzes, zeltförmiges, negatives T übergehend.

Beurteilung: Aus den ersten 3 Abl. mit dem deutlichen Q_2 und Q_3 und dem erhöhten Abgang des ST besonders in der 3. Abl. ist ein Hinterwandinfarkt zu diagnostizieren. Die 4. Abl. läßt keinen sicheren Schluß auf einen Infarkt zu.

4 Wochen später treten erneut sehr heftige Angina pectoris-Anfälle auf. Das *EKG.* zeigt ein völlig anderes Bild: Sinusrhythmus, Frequenz 92 p. M., stark verbreiterte und zweigipflig aufgesplitterte QRS-Komplexe. QT = 0.35″ (höchst zulässig 0.37″). QRS = 0.11″. Die Hauptschwankung ist in der 1. und 2. Ableitung nach oben, in der 3. Abl. nach unten gerichtet. Das ST_1 ist vertieft, T nicht sicher erkennbar.

ST_2 ist isoelektrisch ohne erkennbares T_2. 1. und 3. Abl. können fast als Spiegelbilder betrachtet werden. In der 2. Abl. ist die Ventrikelschwankung klein, etwa gleichgroß der Vorhofzacke und stark aufgesplittert. In der 4. Abl. findet sich ein kleines positives P, ein hohes aufrechtes P, aufgesplittertes R, kein Q. 0,2 mV vertieftes ST, das in S-förmigem Bogen in ein biphasisches T übergeht.

Beurteilung: Aus den ersten 3 Ableitungen wäre ein schwerer Myocardschaden, Arborisationsblock festzustellen. Die 4. Abl. läßt die Diagnose auf Vorderwandinfarkt zu.

EKG. (s. Abb.) 5 Wochen später: In den ersten 3 Ableitungen findet sich das gleiche Bild wie vor 8 Tagen. In der 4. Abl. erscheinen die krankhaften Befunde ausgeprägter, das Q fehlt, das ST-Stück ist 0,3 mV unter der Isoelektrischen, plateauförmig und geht mit S-förmigem Bogen in ein biphasisches T über.

7 Wochen nach dem Status anginosus findet sich das gleiche *EKG*. Pat. kommt plötzlich ad exitum. Aus dem klinischen Verlauf und den elektrokardiographischen Bildern war anfängl. ein Herzhinterwandinfarkt beobachtet, dessen Symptome in den 3 Standardableitungen deutlich erkennbar waren.. Durch die 4. Abl. war kein besonderer Befund festzustellen. Bei einem späteren Status anginosus boten die 3 Standardableitungen das elektrokardiographische Bild eines Arborisationsblocks, während die 4. Abl. auf einen Vorderwandinfarkt hindeutete.

Die *Sektion* ergab hochgradige verkalkende stenosierende, z. T. thrombosierende Coronarsklerose der linken Coronaria descendens mit ausgedehntem alten Hinterwandinfarkt und aneurysmatischer Ausbuchtung der Hinterwand. Ausgedehnte ältere und frischere Schwielen im Septum, an der Spitze und in der Vorderwand. Hochgradige Dilatation des linken Herzens mit ausgedehnten Thrombenmassen in den Trabekelnischen der Vorderwand und der Spitze. Relative Mitralinsuffizienz. Dilatation und geringe Hypertrophie des rechten Herzens. Lungenoedem.

Epikrise: Pat. war zweimal bei uns wegen Status anginosus. Beim ersten Male zeigte das Extremitäten-EKG. alle Zeichen für einen Hinterwandinfarkt, erhöhten Abgang von ST_3, tiefes Q_3 und gegensinniges Verhalten von ST_1.

Nach $2^3/_4$ Jahren erfolgte erneute Krankenhausaufnahme mit dem klinisch eindeutigen Befund eines Herzinfarktes. Jetzt zeigte das EKG. mit tiefem $Q_{2,3}$ erhöhten ST_3 Abgang wiederum einen Hinterwandinfarkt an. Die thorakale Ableitung zeigt keine wesentlichen Veränderungen. Während des Krankenhausaufenthaltes tritt dann ein weiterer heftiger Angina pectoris-Anfall ein. Das EKG. ergibt nun ein völlig anderes Bild. Es bestehen niedrige, plumpe, aufgesplitterte QRS-Komplexe in Abl. 1, 2, 3, ver-

tieftes ST_1 mit gegensinnigem Verhalten von Abl. 3. Es würde ein schwerer Myocardschaden mit Arborisationsblock zu diagnostizieren sein. Die Brustwandableitung mit fehlendem Q, vertieftem ST und biphasischem T spricht für Vorderwandinfarkt. Weitere EKGs. sind fast ohne wesendliche Aenderung. Es könnte ein alter Hinterwandinfarkt, dazu ein Vorderwandinfarkt unter Mitbeteiligung des Septums angenommen werden.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung bestätigte den klinisch und elektrokardiographisch erwarteten Befund.

Fall 13.

Aufn. Nr. 1270/38 v. 8. 6.—23. 6. 38, J. K., 58 J., Schlächter.

Klinisch: Mit 17 J. Lungenentzündung. Mehrfach Verletzungen der Extremitäten durch Unfall. Vor 7 Jahren in der Nacht plötzlich Herzjagen mit Angst und Atemnot, Lähmung der rechten Seite. Reichlicher Nicotin- und Alkoholabusus. In der Zwischenzeit mehrfach wegen Herzleiden behandelt. Anfang Januar wegen Herzkrämpfen und Atemnotanfällen im hiesigen Krankenhaus aufgenommen.

Pat. in ausreichendem AZ. Dyspnoe und Cyanose, leichte Oedeme der Beine. Stauungsbronchitis. Cor: Grenzen: 3 cm Mr., 13 cm Mi. Ictus nicht tastbar. Töne sehr leise. Puls: 120 p. M. RR. 140/100, später 120/80 mm Hg. Blutsenkung: 35/72 mm. Temperatur nie über 37 °. Urin o. B.

Therapie: Euphyllin, Traubenzucker, g-Strophanthin, später Digipurat. In Kompensation entlassen.

Das *EKG.* (s. Abb.) 14 Tage nach dem Status anginosus zeigt Vorhofflimmern, Arhythmia absoluta, niedrige Ventrikelkomplexe in allen 3 Abl. unter 0,5 mV, die biphasisch gleichweit nach oben und unten ausschlagen. Frequenz 75 p. M. QT = 0,30″ (0,42″). QRS 0,10″ in Abl. 4 gemessen. Aufsplitterung der Zacken in allen Ableitungen, angedeutetes, eben erkennbares Q_1, kein Q_2 und Q_3, 0,6 mV tiefes Q_4, 0,3 mV über der isoelektrischen abgehendes ST_4 mit Heranziehung des positiven T_4. Von der Q-Zacke in der 4. Abl. geht der aufsteigende Schenkel 0,5 mV über die Isoelektrische, steigt dann wieder herunter zur Isoelektrischen, um 0,3 mV wieder heraufzusteigen und dann aus einem angedeuteten, aufwärts gerichteten kleinen Zacken in das ST überzugehen. W-Form des Kammerkomplexes in Abl. 4. $ST_{1, 2, 3}$ erscheint isoelektrisch, ein sicheres T ist nicht erkennbar.

Beurteilung: Die ersten 3 Abl. ergeben keinen Anhalt für einen Infarkt, lassen lediglich Vorhofflimmern, Arhythmia absoluta und schweren Myocardschaden erkennen. In der 4. Abl. deutet das hoch abgehende ST mit positiv herangezogenem T auf Herzhinterwandinfarkt. Auffällig ist das tiefe Q_4.

Juni 1938 wegen Dekompensation mit Oedemen. Dyspnoe eingewiesen. Cor-Befund: Starke Schmerzhaftigkeit der Herzgegend. Herzaktion wenig beschleunigt, 2. betonter PT. Temperatur am 1. Tag bis 39,5 °, Blutskg. 11/30 mm. RR. 135/70 mm Hg. Puls 76 p. M.

Therapie: Euphyllin, Traubenzucker, später Strophanthin, Salyrgan, Lumi :al.

Am 9. Tage plötzlicher Exitus letalis.

Das *EKG.* (s. Abb.) 7 Tage vor dem Tode: Es entspricht fast dem vorherigen EKG, nur daß in der 3. Abl. ein Q aufgetreten ist. Vorhofflimmern, niedrige, biphasische Ventrikelzacken in den ersten 2 Abl. Kein $Q_{1,2}$, deutliches kleines Q_3, gleichgroßes S_3 und R_3. Hierdurch W-Form des QRS_3. ST_1 isoelektrisch., $ST_{2,3}$ könnte man als angedeutet nach oben convex betrachten. T-Zacken sind nicht deutlich erkennbar. Die 4. Abl. zeigt ein 0,3 mV tiefes Q, ein 0,6 mV tiefes S. Dadurch W-Form des QRS_4. 0.2 mV über der Isoelektrischen geht das ST_4 ab in nach oben convexem Bogen mit negativem T_4.

Beurteilung: Aus den Standardableitungen ist Vorhofflimmern mit Arhythmia absoluta und schwerer Myocardschaden festzustellen, während die thorakale Ableitung auf einen alten Hinterwandinfarkt hindeutet. Die W-Form in Abl. 3 und 4 mit verbreitertem QRS spricht für Beteiligung des Septums.

Sektion: Hochgradige verkalkende stenosierende Coronarsklerose, ausgedehnte Herzmuskelschwielen im Septum, in der Hinterwand, im hinteren Papillarmuskel und in der gesamten Vorderwand mit aneurysmatischer Ausbuchtung derselben. Frische Nekrosen im oberen Teile des Septums und im vorderen Papillarmuskel. Hochgradige Dilatation und mäßige Hypertrophie des rechten Herzens, recurrierende Endocarditis mitralis mit hochgradiger Stenose, zum Teil organisierter Thrombus im linken Herzohr und in der Wandung des hochgradig dilatierten lk. Vorhofs. Pericarditis adhaesiva.

Epikrise: Pat., kommt hier zweimal wegen eines Status anginosus zur Aufnahme. Bei der ersten Untersuchung ergaben die Standardableitungen Vorhofflimmern, Arhythmia absoluta, niedrige Ventrikelkomplexe 0,5 mV und keine Zeichen für Infarkt. Kein path. Q. In der Brustwandableitung kann aus einem tiefen Q und 0,3 mV erhöht abgehendem ST auf einen Hinterwandinfarkt geschlossen werden. W-Form des Kammerkomplexes und Verbreiterung von QRS_1 auf 0,10" lassen eine Mitbeteiligung des Septums vermuten.

Bei einer späteren erneuten Krankenhausaufnahme wegen Status anginosus zeigt ein 7 Tage vor dem Exitus aufgenommenes EKG. fast gleichen Befund. In den Extremitätenableitungen Vorhofflimmern, niedrige Kammerkomple-

xe unter 0,5 mV, kein $Q_{1,2}$, deutliches kleines Q_3. W-Form des Kammerkomplexes in Abl. 3 und 4. Das tiefe Q, 0,2 mV erhöhte nach oben bogig covexe ST in der Brustwandableitung deutet auf Hinterwandinfarkt. W-Form des Kammerkomplexes und Verbreiterung auf 0,10" läßt Mitbeteiligung des Septums vermuten. Die Sektion ergab hochgr. stenosierende Coronarsklerose mit ausgedehnten Herzmuskelschwielen i. d. Hinterwand, dem Septum, im hinteren Papillarmuskel und der gesamten Vorderwand mit aneurysmatischer Ausbuchtung derselben, frischere Nekrosen im oberen Teil des Septums und im vorderen Papillarmuskel. Hochgradige Mitralstenose mit Dilatation des linken Vorhofes.

Elektrokardiographisch war nur auf einen Herzhinterwandinfarkt und Mitbeteiligung des Septums zu schließen, für den alten Infarkt der Vorderwand fanden sich Veränderungen weder in dem Extremitäten- noch in dem Brustwand-EKG.

Fall 14.

Aufn. Nr. 406/38 v. 22. 4.—12. 5. 38, F. G., 79 J., Buchbinder.

Klinisch: Früher nie ernstlich krank gewesen. Seit 3 Jahren Angina pectoris-Anfälle mit Ausstrahlung des Schmerzes in den Rücken und in den lk. Arm. Im letzten halben Jahre trat Atemnot hinzu. Die letzten Wochen keine Nacht ohne einen Anfall. Seit 8 Tagen starkes Druckgefühl in der Magengegend. Nicotin: 2—3 Zigaretten tgl. Alkohol mäßig. Inf. ven. negiert. Pat. in schlechtem AZ. Haut blaß. Dyspnoe. Pulmo in den abhängigen Teilen bronchitische Rg., Hepar 4 cm unter dem rechten Rippenbogen. Cor: Grenzen: 3 cm Mr., 11 cm Ml. Ictus im 6. ICR. Systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen. Puls 92 p. M. RR. 145/100 mm Hg. Keine Temperaturerhöhungen. WaR. negativ. Blutsenkung 33/58 mm.

Therapie: Deriphyllin, Kombetin, Traubenzucker, Erythroltetranitrat, Luminal.

Am 20. Tage Exitus letalis.

Das *EKG.* zeigte am 3. Tage: P nicht immer sicher erkennbar. Arhythmia absoluta. Frequenz 90 p. M. QT = 0,30" (höchst zulässig 0.38"). QRS-Komplex in allen 3 Abl. bis auf 0,15" verbreitert, niedrig und stark aufgesplittert. Kein sicheres Q. Hauptschwankung in der 1. Abl. nach oben gerichtet und in der 3. Abl. nach unten. Das ST der 1. Abl. ist muldenförmig vertieft und geht in die Isoelektrische über. Isoelektrisches ST und T_2. Ueber die Isoelektrische verlaufendes, nach oben convexes ST_3 ohne erkennbares T. Kleines Q_1, hohes R_1, geknotet, 0,7 mV unter der Isoelektrischen im stumpfen Winkel vom ab-

steigenden R abgehendes ST, plateauförmig, das in S-förmig geschwungenem Bogen ohne deutlich erkennbares T in die Isoelektrische übergeht.

Beurteilung: Aus den ersten 3 Abl. wäre ein Arborisationsblock zu diagnostizieren mit dem Verdacht auf einen alten Hinterwandinfarkt. Das stark vertiefte ST in der 4. Abl. würde auf eine Schädigung der Vorderwand hindeuten.

Die *Sektion* ergab eine stark verkalkte Coronarsclerose, starke Herzmuskelschwielen der Vorder- und Hinterwand des linken Ventrikels.. Dilatation beider Herzkammern, mäßige Hypertrophie der linken Herzkammer.

Epikrise: Pat. wird mit starken Angina pectoris-Anfällen aufgenommen. Das EKG. von den Extremitäten entnommen ergibt niedrige, verbreiterte, aufgesplitterte Ventrikelkomplexe, vertieftes, nach unten concaves ST_1 und gegensinniges Verhalten von ST_3, keine pathologischen Q-Zacken, so daß ein alter Hinterwandinfarkt angenommen werden kann. Die Brustwandableitung zeigt kleines Q, vertieftes, plateauförmiges ST und läßt einen alten Vorderwandinfarkt vermuten.

Die Sektion bestätigt die Diagnose. Es finden sich ausgedehnte Herzmuskelschwielen in der Vorder- und Hinterwand bei verkalkender Coronarsklerose. Auffällig ist das Fehlen eines pathologischen Q, QT in normalen Grenzen.

Fall 15.

Aufn. Nr. 5651/38 v. 9. 2.—12. 3. 38, A. W., 56 J., Mützenmacher.

Klinisch: 1916/17 Malaria, 1921 ausgeheilt. Es sollen schon damals Beschwerden in der Herzgegend mit ausstrahlendem Schmerz in die linke Schulter bestanden haben. Nicotin: 30 Zigaretten tägl. Alkohol sehr mäßig. Am Tage vor der Einweisung verspürte Pat. plötzlich einen sehr heftigen, krampfartigen Schmerz in der Herzgegend, weiter trat ein starkes Schwächegefühl, Körperzittern und Schweißausbruch auf. Pat. macht einen schwerkranken Eindruck. Dyspnoe. Blässe des Gesichts, ängstlicher Gesichtsausdruck. Herz: Grenzen: 2 cm Mr., 8 cm Ml., Ictus nicht tastbar. Töne sehr leise, dumpf. Leises systolisches Geräusch über der Herzspitze, kein betonter 2. PT. Puls: 72 p. M. RR. 170/110 mm Hg. Wa.R. neg. In den folgenden Tagen kleinere Fieberzacken, am 2. Tage Temperatur bis 38.1 °, Blutskg. am 2. Tage 12/32 mm, am 14. Tage 38/69 mm. Urin: Albumen $3^0/_{00}$. Später betrug der Blutdruck 100/65 mm Hg.

Therapie: Deriphyllin, anfängl. 0,0002 Kombetin tägl., Luminal. Gebessert entlassen.

EKG. am 1. Tage: Frequenz 85 p. M. QT = 0,32" (in normalen Grenzen). P klein, in allen Ableitungen aufwärts gerichtet und an nor-

maler Stelle. PQ 0,13". Q_1 eben erkennbar, kein $Q_{2,3}$, tiefes 0,6 mV geknotetes Q_4. QRS 0,05", niedrige R-Zacken in den ersten 3 Ableitungen R_1 1 mV. Kleines S_1, angedeutetes S_2, kein $S_{3,4}$. ST_1 wenig über der Isoelektrischen nach oben convex mit kleinen muldenförmigen neg. T_1. $ST_{2,3,4}$ isoelektrisch. $T_{2,3}$ flach positiv, T_4 tief negativ, 0,6 mV. In den ersten 3 Ableitungen ist außer einem angedeuteten convexen, wenig erhabenen ST neben negativem T_1 kein pathologischer Befund zu erheben. In der 4. Abl. ist das ST zur Isoelektrischen gehoben, das T erreicht den maximalen Wert. Die Standardableitungen lassen die Diagnose auf Vorderwandinfarkt zu, die Brustwandableitung mit vertieftem Q und gehobenem ST, tief negativen T spricht für Hinterwandbeteiligung. 9 Tage später gleiches EKG.

EKG. am 18. Krankheitstage: Sinusrhythmus, Frequenz 70 p. M. P aufwärts gerichtet, an normaler Stelle, klein. PR 0,15". QT 0,32" (in normalen Grenzen). Kein $Q_{1,2,3}$, 1 mV tiefes Q_4. Niedrige R-Zacken in den ersten 3 Ableitungen. QRS 0,05". Kleines $S_{1,2}$. Kein $S_{3,4}$. ST_1 isoelektrisch, bogig nach oben convex, in negatives T übergehend, $ST_{2,3}$ isoelektrisch, in flaches T übergehend, ST_4 isoelektrisch mit 0,6 mV tiefem T_4 negativ. Aus den ersten 3 Ableitungen kann sicher auf einen Vorderwandinfarkt geschlossen werden. Die 4. Abl. deutet auf Hinterwandinfarkt.

Epikrise: Pat. wird mit dem klinischen Bilde eines Herzinfarktes am 2. Krankheitstage aufgenommen. Das EKG. zeigt sowohl zu Beginn der Erkrankung als später in den Standardableitungen mit convexem ST_1 und negativem T_1 einen Vorderwandinfarkt an, keine pathologischen Q-Zacken. Die Brustwandableitung mit dem isoelektrischen gehobenen ST, spitz tief negativem T und tiefem Q_4 läßt die Mitbeteiligung der Hinterwand annehmen. QT hält sich innerhalb der Norm. Unter Zuhilfenahme der Brustwandableitung kann ein Hinterwandinfarkt neben einem Vorderwandinfarkt angenommen werden.

Fall 16.

Aufn. Nr. 2786/38 v. 20. 8.—31. 8., M. W., 62 J., Werkzeugmacher.

Klinisch: 1930 Hemiplegia dextra. Seit 7 Jahren anginöse Beschwerden mit Ausstrahlung der Schmerzen in die linke Schulter und zur Kleinfingerseite der linken Hand. Seit 6 J. Dekompnesationserscheinungen mit Dyspnoe und Oedemen. Alkohol sehr mäßig. Nikotin: 4—5 Zigaretten täglich. Seit 8 Tagen Verschlimmerung der anginösen Beschwerden.

Pat. ist in sehr schlechtem AZ. Cyanose des Gesichts, Oedeme des Unterschenkel. Cor: 2 cm Mr., 8,5 cm MI, Ictus im 5. ICR. Leises

systolisches Geräusch über der Herzspitze. Aktion regelmäßig. Puls: 100 p. M. RR. 135/95 mm Hg. Wa.R. negativ. Temperatur in den ersten 5 Tagen bis 38,5 °. Blutskg. am 2. Tg. 11/27 mm. Blutbild: Hb. 85 %, 4,8 Mill. Ery., 11 600 Leuco. Urin: Urobilinogen und Urobilin positiv, sonst o. B. Blutzucker 184 mg %.

Therapie: 0,0002 Kombetin, Deriphyllin, Calc. chlor., Sympatol, Luminal.

Sekundenherztod am 11. Tage.

Das *EKG.* zeigte Sinusrhythmus. Frequenz 90 p. M. QT = 0,35" (höchst zulässig 0,38"). Deutliches Q_1, tiefes und aufgesplittertes Q in der 2. und 3. Abl. eben erkennbares Q in der 4. Abl. Die R-Zacken sind in den ersten 3 Ableitungen niedrig, etwa von Höhe der Q-Zacke. QRS 0,12", stark aufgesplittert. In der 4. Abl. nach oben gerichteter Ventrikelkomplex. In der 1. Abl. findet sich ein erhöhter bogiger Abgang des ST-Stücks mit Heranziehung des T, die gleichen Erscheinungen, jedoch deutlicher, finden sich in der 3. Abl. Das ST der 4. Abl. ist 0,2 mV unter der Isoelektrischen, etwas nach oben convex und geht in ein flaches, biphasisches T über.

Sektion ist nicht erfolgt.

Epikrise: Nach dem klinischen Befund handelt es sich um einen ausgedehnten Herzinfarkt. Die Standardableitungen zeigen in allen Ableitungen tiefes Q sowie erhöht abgehendes ST, besonders deutlich in Abl. 3. Die Brustwandableitung mit kleinem Q bei nicht vertieftem ST und biphasischem T läßt mit dem stark aufgesplitterten QRS nur auf einen schweren Myocardschaden schließen. Die ersten Ableitungen deuten auf Hinter- und Vorderwandinfarkt.

Fall 17.

Aufn. Nr. 2842/38 v. 23. 8.—27. 10. 38. J. K., 54 J., Tischler,

Klinisch: 1915 Gelenkrheumatismus, sonst nie ernstlich krank gewesen. Am 21. 8. plötzlich auf der Straße ein sehr starkes Oppressionsgefühl in der Herzgegend mit Angstgefühl. Pat. mußte stehen bleiben und hatte Atemnot. In den nächsten Tagen nahmen die Beschwerden weiter zu. Einweisung. Nicotin: 6—7 Zigarren, Alkohol: 2 Ltr. Bier täglich. Pat. macht einen schwerkranken Eindruck, stöhnt über Schmerzen im Brustkorb. Cor: Grenzen: 2 cm Mr. 10 cm MI. Ictus im 5. ICR. Töne leise, rein. Späterer Röntgenbefund: Das Herz ist aortenconfiguriert, die Aorta ist ziemlich schattendicht. Puls: 92 p. M. RR. 170/100 mm Hg. Keine Temperaturen. Blutskg. am 2. Tage 3/10 mm, am 12. Tage 69/100 mm. Im Urin geringe Mengen Saccharum. Blutzucker: 150 mg % bis 180 mg %, bei Diät ohne Insulin Aglykosurie.

Therapie: Euphyllin, Traubenzucker, Papaverin, Strophanthin, Campher, Luminal.

EKG. 3 Tage nach dem Status anginosus: Sinusrhythmus. Frequenz 80 p. M. In allen Abl. aufwärts gerichtete Ventrikelschwankungen. QT = 0,35" (höchst zulässig 0,41'). In der 1., 2. und 4. Abl. hohes R, kleines gesplittertes R in der 3. Abl. Deutliches $Q_{1,3}$, stärker ausgeprägtes Q_2 und Q_4. $ST_{1,2}$ ist wenig über der Isoelektrischen, aber noch im Rahmen der Norm, abgehend mit pos. T. In der 3. Abl. deutlich erhöhter Abgang des ST in nach oben convexem Bogen mit Einziehung des T. ST_4 nicht über die Norm vertieft, pos. spitzes T.

Beurteilung: Der erhöhte Abgang in der 3. Abl. des ST-Stückes spricht deutlich für einen Hinterwandinfarkt, in der 4. Abl. findet sich ein pos. spitzes T, das für Vorderwandinfarkt spricht..

Am 28. 8. tritt in der Nacht ein schwerer Angina pectoris-Anfall auf mit Ausstrahlung des Schmerzes in die linke Schulter. Auf Euphyllin und Traubenzucker geringe Besserung, erneute Anfälle gehen nicht zurück, außer Pantopon und Dilaudid wird noch Luminal gegeben.

EKG. etwa 23 Stunden nach diesem Status anginosus: Sinusrhythmus. Frequenz 100 p. M. QT = 0,32" (regelr.). Kein abnormes Q in der 1. Abl., deutliches tiefes Q in der 2. und 3. Abl., fehlendes Q_4. Die Hauptschwankung des Ventrikelkomplexes in 1, 2. und 4. ist aufwärts gerichtet und gesplittert / 0,06". Hohes R_{1-2}, besonders hohes R_4, kleines, eben erkennbares R_3. Der überwiegende Teil der Ventrikelschwankung in der 3. Abl. liegt im Q. Das ST der 1. Abl. ist wenig, vielleicht in der Grenze der Norm, über die Isoelektrische gehoben und geht in ein flaches pos. T. über. Etwas deutlicher erscheint eine geringe Hebung des Zwischenstücks in der 2. Abl. mit nachfolgendem flachen pos. T. In der 3. Abl. geht von dem kleinen R über der Isoelektrischen das ST in nach unten concavem Bogen weiter in ein flaches pos. T über. ST_4 ist 0,3 mV unter der Isoelektrischen und geht in ein spitz positives T über.

Beurteilung: Das tiefe Q der 2. und 3. Abl. mit erhöht bogigem Abgang des ST in der 3. Abl. spricht für Hinterwandinfarkt. Die geringen Hebungen des Zwischenstückes in der 1. und 2. Abl. können als an der Grenze der Norm betrachtet werden. Die 4. Abl. mit dem jetzt fehlenden Q, dem 0,3 mV vertieften ST und dem positiven spitzen T spricht deutlich für Mitbeteiligung der Vorderwand an einem Infarkt.

EKG. am 3. 9. (6 Tage nach dem Status anginosus) zeigt keine wesentlich anderen Befunde.

EKG. am 9. 9. (12 Tage nach dem Status anginosus) zeigt Sinusrhythmus. Kein Q_1, deutliches Q_2, tiefes Q_3, fehlendes Q_4. Aufrechtes mittelgroßes $R_{1,2}$, großes R_4, kleines, mit der Atmung an Größe wechselndes R_3. Isoelektrisches $ST_{1,2,3}$. Das T_1 und T_2 ist flach negativ, fast isoelektrisch. T_3 ist isoelektrisch. ST_4 0,3 mV unter der Isoelektrischen in geschwungenem concavem Bogen in ein spitzes, kleines pos. T übergehend. Das in der 2. und 3. Abl. erscheinende Q läßt den Verdacht auf Hinterwandinfarkt zu. Das ST und T ergeben keine für Infarkt sicheren Veränderungen. In der 4. Abl. sprechen fehlendes Q, vertieftes ST und spitzbogiges T für einen Vorderwandinfarkt.

EKG. am 16. 9. (= 19 Tage nach dem Status anginosus): Im wesentlichen unveränderter Befund.

EKG. am 22. 10. (55 Tage nach dem Status anginosus): Sinusrhythmus. Aufrechte kleine P-Zacke in allen 4 Abl. Kein pathologisches Q_1, kleines Q_2, deutliches, tiefes Q_3, eben angedeutetes Q_4. P—Q 0,15", QRS 0,05". Hohes $R_{1, 2}$, bedeutend höheres R_4, sehr kleines R_3 Wenig vertieftes ST_1 mit biphasischem, fast isoelektrischem T. Isoelektrisches ST_2 mit sehr flachem T, isoelektrisches ST_3 mit fast isoelektrischem T. Das ST_4 ist nicht über die Norm vertieft, erscheint in nach oben wenig convexem Bogen und geht in ein kleines, spitz positives T über.

Beurteilung: Kleines Q_2 deutlicheres Q_3 sprechen für Hinterwandinfarkt, das kleine fast fehlende Q und das spitz positive T in der 4. Abl. deuten auf Vorderwandinfarkt. Entlassung erfolgt in gebessertem Zustand.

Epikrise: Pat. wurde mit einem schweren Status anginosus aufgenommen und zeigte in den Standardableitungen deutliche Veränderungen für das Vorliegen eines Hinterwandinfarktes. Erhöhter Abgang von ST_3 und angedeutetes $Q_{2,3}$. In der 4. Abl. erscheint ein spitz pos. T. Ein später auftretender Status anginosus ließ einen erneuten Infarkt vermuten. Das EKG. der Standardableitungen ließ die Diagnose auf Hinterwandinfarkt stellen, deutliches Q_2, tiefes Q_3, leichte Veränderungen mit erhöhtem Abgang des ST_3. Die 4. Abl. zeigte kein Q, vertieftes (0,3 mV) ST und ein pos. spitzes T. Hiernach mußte mit Infarktbildung auch innerhalb der Vorderwand gerechnet werden. Die weiteren Untersuchungen deuteten in gleicher Weise. Es wäre zu vermuten, daß ein Infarkt an der Hinterwand, der z. Teil auf die Vorderwand übergreift, vorgelegen hat.

Die Veränderungen der Standardableitungen sprechen für Hinterwandinfarkt, die der Brustwandableitungen für Vorderwandinfarkt.

Fall 18.

Aufn. Nr. 2146/38 v. 21. 7.—22. 7. 38, H. L., 74 J., Arbeiter.

Klinisch: Vor 9 Jahren Thrombophlebitis am rechten Unterschenkel. Mit 22 J. Go. Sonst nie ernstlich krank gewesen. Alkohol und Nicotin mäßig. Seit einiger Zeit bei geringer Anstrengung Atemnot, seit 4 Tagen Druckgefühl hinter dem Brustbein. Schweißausbruch. Pat. wird

in extrem schlechtem Allgemeinzustand mit leichter Dyspnoe, graugelblicher Verfärbung der Haut aufgenommen. Puls nicht palpabel.. RR nicht meßbar. Cyanose. Herz: Grenzen: 3 cm Mr., 9 cm Ml. Ictus nicht tastbar. Töne sehr leise, dumpf, eben wahrnehmbar. Aktion regelmäßig. Temperatur 35,8 °. Herzpuls: 100 p. M.

Therapie: Campher, Strychnin, Pantopon,, Kombetin, Deriphyllin; Traubenzucker.

Am 2. Tage Exitus letalis.

Das *EKG.* 20 Stunden ante exitum zeigte deutliche Veränderungen für einen Hinterwandinfarkt in den ersten 3 Ableitungen. Vertieftes ST_1 in flaches positives T_1 übergehend. Deutliches Q_2 und tiefes Q_3 aufgesplittert; hoch in geschwungenem Bogen nach oben verlaufendes, convexes $ST_{2,3}$ mit Einbeziehung des T. Frequenz 90 p. M. QT = 0.40" (höchst zulässig 0,38"). In Abl. 4 folgt nach dem erkennbaren positiven flachen P eine sofort nach unten gehende 0,3 mV tiefe und 0,20" breite Zacke, die zweigipflig ist mit der Teilung in der Mitte. Umkehr der Anfangsschwankung in der Brustwandableitung und W-Form. 0,15 mV über der Isoelektrischen abgehendes, hoch convexes ST mit hohem positiven T.

Anatomisch. Mäßige Coronarsklerose. Thrombosierte linke Coronararterie. Ausgedehnter frischer Infarkt an der Hinterwand, im Septum und an der Spitze mit aneurysmatischer Ausbuchtung derselben. Dilatation des linken Herzens. Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens. Thromben in den Trabekelnischen an der Spitze. Hochgradiges Lungenoedem.

Epikrise: Pat. wird in extremis mit dem klinischen Bild eines Herzinfarkts aufgenommen. Die ersten 3 Ableitungen deuten auf einen Hinterwandinfarkt hin. Die 4. Ableitung zeigt gleichfalls Veränderungen, die hierfür sprechen. Erhöhtes Abgehen des ST-Stückes und hohes positives T, dazu findet sich jedoch eine Umkehr der Hauptschwankung nach unten und zugleich eine Aufsplitterung, Verbreiterung und W-Form. Es wäre also aus der 4. Ableitung eine Mitbeteiligung des Septums anzunehmen. Die Sektion bestätigt diesen Verdacht: Thrombose der linken Coronararterie. Ausgedehnter frischer Infarkt der Hinterwand des Septums und der Spitze mit aneurysmatischer Ausbuchtung derselben.

Fall 19.

Aufn. Nr. 5569/38 v. 5. 2.—12. 2. 38. R. K., 63 J., Bügler.

Klinisch. Früher nie ernstlich krank gewesen. Nicotin: 6 Zigaretten täglich, Alkohol sehr mäßig. Ven. Inf.: 1900 Go. Seit 1 Jahr bestehen krampfartige Schmerzen in der Herzgegend, die in den linken Arm aus-

strahlen, Angstgefühl. Am Einweisungstage schwerer Status anginosus. Pat. wird in extrem schlechtem Zustand mit stärkster Dyspnoe, Hautblässe, kaltem Schweiß, leichtem Subikterus und den Zeichen eines Lungenoedems eingeliefert. Herz: Grenzen: 3 cm Mr., 9 cm Ml.. Ictus nicht tastbar. Töne leise, rein. Aktion regelmäßig. Puls klein und weich, zeitnicht palpabel. Puls 84 p. M. RR. 100/70 mm Hg. Blutskg. 92/126 mm. Temperaturen in den ersten 3 Tagen bis 38,6 °. Blutbild: 75 %, Erythrozyten 3,8 Mill., Leukozyten 9400. Wa.R. neg. Rest-N 62 mg %. Urin o. B.

Therapie: Aderlaß, Deriphyllin, Traubenzucker, Kombetin, Campher, Sympatol, Luminal, Pantopon, Calcium chloratum, Senfwickel.

8 Tage nach der Aufnahme Exitus letalis.

EKG. am Aufnahmetage zeigt die sicheren Charakteristica für einen Herzhinterwandinfarkt schon in den ersten 3 Abl. Frequenz 100 p. M. QT = 0,32" (höchst zulässig 0,36"). Vertieftes ST in der 1. Abl., wenig vertieftes ST in der 2. Abl. Angedeutetes Q_2, tiefes Q_3, hoher nach oben convexer Abgang des ST_3 mit negativem T. In der 4. Abl. deutliches Q, nicht über die Norm vertieftes ST in ein tiefes negatives T übergehend. Am 2. Tage zeigt das EKG. die gleichen Erscheinungen, dazu in der 2. Abltg. ein vertieftes und angedeutet nach oben convexes ST-Stück mit biphasischem T. Am 5. und 7. Tage (Todestag) ist der EKG-Befund gleich.

Anatomisch: Hochgradig verkalkende, stenosierende, thrombosierende Sklerose beider Coronarien. Neben älteren Schwielen an der Spitze ausgedehnter frischer Infarkt, der die gesamte Hinterwand einnimmt. Hochgradige Dilatation des gesamten Herzens. Lungenoedem.

Epikrise: Pat. wird mit allen klinischen Zeichen eines Herzinfarktes mit Herzdekompensation eingewiesen. Das EKG. zeigt bei mehrfacher Kontrolle in den Standardableitungen sichere Zeichen, die auf einen Hinterwandinfarkt deuten. QT hält sich in normalen Grenzen. In der thorakalen Ableitung finden sich keine wesentlichen Veränderungen. Die Sektion bestätigt den klinisch und elektrokardiographisch gestellten Befund: hochgradig verkalkende, stenosierende, thrombosierende Sklerose beider Coronarien mit ausgedehntem Hinterwandinfarkt.

Fall 20.

Aufn. Nr. 5823/37 v. 4. 3.—10. 4. 38, O. Sch., 72 J., Landarbeiter.

Klinisch: Früher nie ernstlich krank gewesen. 14 Tage vor der Aufnahme hatte Pat. plötzlich heftigen Druck über der Magengegend und Beklemmungsgefühl auf der Brust, Appetitlosigkeit. Allmählich zunehmende Stärke dieser Beschwerden: Beim Atmen tat der Oberbauch weh, in der letzten Nacht trat dazu Hustenreiz mit Würgen und schleimigem Erbrechen.

Pat. in herabgesetztem KZ., geringe Cyanose und Dyspnoe, Hei-

serkeit, Stauungsbronchitis. Hepar 3 cm unter dem rechten Rippenbogen tastbar. Cor: Grenzen: 3 cm Mr., 11,5 cm Ml. Ictus nicht palp. Töne sehr leise, kaum zu beurteilen. Puls regelmäßig, von mittlerer Füllung und Spannung, 108/Min. RR. 115/65 mm Hg. WaR. neg. Temperatur in den ersten 3 Tagen bis 38,2 °. Blutsenkung 48/86 mm. Urin o. B.

Therapie: 0,00025 Kombetin,, Euphyllin, Traubenzucker tägl. 42 Tage nach der Aufnahme Exitus letalis unter den Zeichen des Herzversagens mit Lungenoedem.

EKG. am Aufnahmetage: Frequenz 110 p. M. QT = 0.24" (höchst zulässig 0,35"). Sehr kleine Ventrikelschwankungen bis zu 0.3 mV groß, in der 4. Abl. 0,5 mV groß. P fehlt,, durch Flimmerwellen ersetzt. Unregelmäßige Kammerkomplexintervalle. Kein Q in der 1. Abl., eben angedeutetes Q in der 2. Abl., kein Q_3, eben erkennbares Q_4. Aufwärtsgerichtetes R_1, sehr kleines R_2 und S_2, kaum erkennbares R_3, deutliches kleines S_3. Isoelektrisches ST_1 in flach negatives, muldenförmiges T übergehend. ST_2 isoelektrisch ohne sicher erkennbares T. ST_3 isoelektrisch in flach positives, fast isoelektrisches T übergehend. ST_4 aus der Isoelektrischen in concavem Bogen, etwa 0,1 mV unter die Isoelektrische gehend und in ein positives flaches T ansteigend.

Beurteilung: Das EKG. zeigt Vorhofflimmern, besonders deutlich in der 4. Abl. und Arhythmia absoluta. Aus den Standardableitungen würde man einen schweren Myocardschaden diagnostizieren, während Zeichen für das Vorliegen eines Infarktes nicht gegeben sind. In der 4. Abl. fehlt das Q, das ST geht erhöht ab und ist nach unten concav in ein flach positives T übergehend, woraus man den Verdacht auf einen Hinterwandinfarkt äußern kann.

Sektion: Verkalkende Coronarsklerose des vorderen absteigenden Astes der lk. Kranzarterie, mit einem Thrombus ca. 2 Qf. breit nach dem Abgang aus der Aorta. Ausgedehnter frischer Herzinfarkt im unteren Teil des Septums, in der Herzspitze und dem unteren Teil der Seitenwand der lk. Kammer mit reichlichen Thrombenauflagerungen im Infarktgebiet. Dilatation und mäßige Hypertrophie der rechten Herzkammer. Thromben im rechten Herzohr. Starkes Lungenoedem.

Epikrise: Pat. wird in Dekompensation mit anginösen Beschwerden in der Herzgegend, die jedoch stärker im Oberbauch geäußert werden, eingewiesen. Das EKG. der ersten 3 Ableitungen zeigt außer niedrigen Kammerkomplexen keine Veränderung, die für einen Infarkt sprechen könnten. QT in normalen Grenzen. Die thorakale Ableitung deutet mit dem fehlenden Q_4 und pos. T_4 auf einen Vorderwandinfarkt, während das gehobene ST_4 für einen Hinterwandinfarkt sprechen würde; die Sektion ergab das Vorliegen eines Infarktes im unteren Teil des Septums, der Spitze und der Seitenwand des linken Ventrikels bei

Thrombose des vorderen absteigenden Astes der lk. Coronararterie.

Fall 21.

Aufn. Nr. 4435/38 v. 14. 11.—20. 11. 38, H. K., 68 J., Rentner.

Klinisch: Früher immer gesund gewesen. In der letzten Zeit Klagen über Oberbauchschmerzen mit Uebelkeit und Brechreiz. Pat. wird in schwerkrankem Zustand aufgenommen, ist benommen und kann selbst keinerlei Angaben machen. Leichte gelbliche Verfärbung der Haut und Skleren, starke Dyspnoe, oberflächliche beschleunigte Atmung. Pulmo: Emphysem, Stauungsbronchitis. Herz: Grenzen: 2 cm Mr., 8 cm Mi. Herztöne sehr leise, über der Spitze leises systolisches Geräusch. Druckempfindlichkeit im rechten Oberbauch. Im Verlaufe der Behandlung mit Herzmitteln gehen die abdominellen Erscheinungen zurück. Der Subikterus wird stärker. Puls: 80, zeitweise bis 100 p. M. RR. 135/85 mm Hg. Blutskg. 19/41 mm. Wa.R. neg.

Therapie: Euphyllin, Traubenzucker, Kombetin, Belladonnapapaverin. Urin: Albumenspuren. Urobilinogen und Urobilin in Spuren, Sediment: massenhaft Erythrozyten und Leukozyten. Plötzlicher Exitus letalis nach 7 Tagen.

EKG. 3 Tage nach der Aufnahme: Sinusrhythmus. Frequenz 92 p. M. P in allen Ableitungen klein, aufwärtsgerichtet, in der 2. Abl. gedoppelt. 0,10″ dauernd. QRS in Abl. 2 und 4 gemessen 0,10″, QT = 0,32″ (höchst zulässig 0,37″). Kein $Q_{1, 2}$, kleines R_2; in der 3 Abl. folgt nach dem P eine tief abwärts gehende Schwankung ohne eine vorhergehende aufwärts gerichtete Zacke, hieran schließt eine kleine aufwärts gerichtete, so daß die abwärts gerichtete als ein tiefes Q_3 bezeichnet werden muß. In der 4. Abl. geht die Hauptschwankung nach abwärts, auf das P_4 folgt eine kleine aufwärts gerichtete Schwankung, es fehlt also Q_4; hieran schließt sich eine tiefe verbreiterte und stark aufgesplitterte S_4-Zacke an, dann folgt ein 0,2 mV über der Isoelektrischen liegendes ST, das ein hohes positives T herangezogen hat. In der 1. Abl. fand sich ein kleines aufrechtes R stark aufgesplittert und ein kleines S. In der 2. Abl. ein tiefes S mit starker Aufsplitterung, besonders in dem schräg aufwärts steigenden Teil erhöhtes und nach oben convexes ST mit Einbeziehung des T. In der 3. Abl. erhöhter Abgang des ST mit Heranziehung des T.

Das *EKG.* der Standardableitung zeigt ein Laevocardiogramm mit Verbreiterung des Ventrikelkomplexes auf 0,10″. Erhöhter Abgang des ST_3 und etwas erhöhtes ST_2. Tiefes Q. Hiernach würde man auf einen Hinterwandinfarkt schließen. Das fehlende Q_4 und das erhöhte ST mit pos. T spricht in gleicher Weise. Die dazutretende Umkehr der Ventrikelschwankung in der 4. Abl. spricht für Mitbeteiligung des Leitungsbündels.

Die *Sektion* ergibt eine Coronarsklerose, frischen Infarkt in der Seitenwand des linken Ventrikels, besonders die inneren Schichten der

Muskulatur betreffend und bis zur Spitze reichend. Dilatation der linken Kammer. Relative Mitralinsuffizienz. Starke Erweiterung des lk. Vorhofs. Fibrinöse Pericarditis mit erheblichen Verwachsungen des Herzbeutels mit dem Herzen. Lungenemphysem. Lungenoedem.

Epikrise: Pat. wird in Benommenheit wegen anfänglich unklarer Oberbauchbeschwerden in Herzdekompensation aufgenommen. Plötzlicher Exitus letalis. Klinisch sprach das Krankheitsbild für Herzinfarkt mit Oberbauchsymptomen. Die Standardableitungen mit tiefem Q_3, erhöht abgehendem ST_3 lassen einen Herzhinterwandinfarkt vermuten. QT in normalen Grenzen. Die thorakale Ableitung zeigt Umkehr der Anfangsschwankung, erhöhtes ST mit convexem Verlauf und Heranziehung eines pos. T, was in gleichem Sinne sprechen würde. Die Sektion ergab einen frischen Infarkt der Seitenwand des lk. Ventrikels, besonders die inneren Schichten betreffend und bis zur Spitze reichend.

Fall 22.

Aufn. Nr. 4049/37 v. 17. 11.—20. 12. 37, O. R., 64 J., Schlosser.

Klinisch: 1915 Skorbut. Seit 17 J. leidet Pat. ab und an unter Druckgefühl in der Herzgegend und Atemnot bei körperlichen Anstrengungen. Seit 7 Jahren sind diese Anfälle häufiger, die Schmerzen strahlen in die linke Schulter aus, treten nachts auf und verursachen heftigste Angstzustände. Am Tage der Aufnahme war ein sehr heftiger Status anginosus mit unerträglichen Schmerzen unter dem Brustbein, Ausstrahlung in die linke Schulter, Angstgefühl und Erbrechen aufgetreten. Nicotin: 3 Zigarren tägl. Pat. in leichter Dyspnoe. Herz: Grenzen: 3 cm Mr., 13 cm Ml. Systolisches Geräusch über der Spitze. Ictus im 5. ICR. Puls schlecht gefüllt, gespannt, 136 p. M. RR. 135/90 mm Hg. Temperatur bis 37,6° am 1. Tage. Blutskg. 35/62 mm. Urin o. B. Späterer Röntgenbefund: Schlaffes, linksbetontes Herz mit vielleicht kleiner Rechtsverbreiterung. Gefäßband nicht wesentlich verbreitert.

Therapie: 0.00025 Strophanthin g, Euphyllin,, Traubenzucker, Campher, Senfwickel, später bei Oedemen Salyrgan und Digipurat. Pat. wird nach 34 Tagen in Kompensation gebessert entlassen.

Das EKG. zeigt Arhythmie mit Vorhofextrasystolen und kompensatorischer Pause. Frequenz 95 p. M. QT = 0,30" (höchst zulässig 0,37"). Niedrige QRS-Zacken in den Standardableitungen. Tiefes Q_3, vertieftes ST_1 mit flachem positiven T_1. Isoelektrisches ST_2, erhöht abgehendes ST_3 in convexem Bogen mit negativem T_3. In Abl. 4 fehlendes Q, nicht über die Norm vertieftes ST und negatives T.

Epikrise: Klinisch wurde die Diagnose auf Herzinfarkt gestellt. Elektrokardiographisch fanden sich in den

ersten 3 Ableitungen deutliche Zeichen für das Vorliegen eines Hinterwandinfarktes, ST_1 ist vertieft, deutliches Q_3 und erhöhter Abgang eines bogig convexen ST_3 mit flach negativem T_3. In der thorakalen Ableitung deutet ein fehlendes Q auf einen Myocardschaden hin.

Fall 23.

Aufn. Nr. 1183/38 v. 4.—23. 6. 38, F. K., 59 J., Händler.

Klinisch: Früher nie ernstlich krank gewesen. Oft Halsentzündungen. 1933 starkes Herzklopfen mit Atemnot. In dem letzten halben Jahre häufig auftretende nächtliche Atemnotanfälle. In der Nacht vom 3. zum 4. 6. 38 schwerster Anfall von Atemnot und Schmerzen in der Herzgegend. Aufnahme erfolgt in höchster Lebensgefahr, kalter Schweiß, schwerste Dyspnoe, Cyanose, starke Blässe der Haut, beginnendes Lungenoedem. Cor: Grenzen: 3 cm Mr., 10 cm Ml. Töne sind wegen des Rasselns nicht zu beurteilen, später konnte kein Geräusch entdeckt werden. Spätere Röntgenkontrolle zeigt ein vorwiegend nach links verbreitertes Herz. Puls 124 p. M. RR. 145/105 mm Hg. Wa.R. neg. Blutskg. am 2. Tag 2/6 mm, nach 14 Tagen 32/58.

Therapie: Papaverin, Euphyllin, Traubenzucker, Strophanthin g, später Digilanid. Auf Wunsch nach 21 Tagen vorzeitig gebessert in Kompensation entlassen.

EKG. ca. 12 Std. nach dem Anfall zeigt Sinusrhythmus. Frequenz 100 p. M. QT = 0,31" (höchst zulässig 0,36"). Kein $Q_{1,2}$, tiefes Q_3, deutliches Q_4, hohes, aufwärts gerichtetes $R_{1,4}$ und R_2. QRS_4 dauert 0,09", in allen Abl. stark aufgesplittert. $ST_{1,2}$ vertieft mit negativem T. Erhöhter Abgang des ST_3 parallel zur Isoelektrischen ohne sicher erkennbares T. ST_4 nicht über die Norm vertieft.

Beurteilung: Tiefes Q_3, erhöhter Abgang von ST_3 vertieftes $ST_{1.2}$ mit negativem T sprechen für einen Hinterwandinfarkt. In der 4. Abl. kein wesentlicher pathologischer Befund. Spätere EKGe. ergeben ähnliche Befunde.

Epikrise: Pat. wird mit dem klaren klinischen Bilde eines Herzinfarktes aufgenommen. Die Standardableitungen zeigen tiefes Q_3 und erhöhtes ST_3 mit gegensinnigem Verhalten von $ST_{1,2}$. Die Brustwandableitung ergibt keinen sicheren path. Befund.

Fall 24.

Aufn. Nr. 11540/38 v. 13. 6.—4. 7. 38, M. G., 73 J., Witwe.

Klinisch: Früher nie ernstlich krank gewesen. In der letzten Zeit schwere Angina pect.-Anfälle. Oppressionsgefühl in der linken Brustseite mit Ausstrahlung des Schmerzes in den linken Arm. Keine Dyspnoe, keine Cyanose. Cor: Grenzen: 2 cm Mr., 8 cm Ml. Spitzenstoß im

5. ICR. Töne sehr leise, rein. P 2 akzentuiert. Puls: 92 p. M. Keine Temperaturerhöhungen. RR. 130/65 mm Hg. Wa.R. neg. Blutskg.: 18/38 mm.

Therapie: Deriphyllin, Traubenzucker.

EKG. 5 Tage nach dem Status anginosus: Sinusrhythmus. Frequenz 85 p. Min. QT = 0.34" (höchst zulässig 0.39"). Kein Q_1, deutliches Q_2, tiefes Q_3, regelrechtes Q_1. In allen 3 Abl. geht die Hauptschwankung nach oben und ist mittelgroß. QRS 0.05". ST_1 wenig unter der Isoelektrischen in ein positives T übergehend. ST_2 isoelektrisch in flach positives T übergehend. Das ST_3 geht wenig erhöht in nach oben convexem Bogen ab und in ein kleines, spitz negatives T über. ST_1 isoelektrisch mit kleinem, spitzen negativen T.

EKG. 21 Tage nach dem Status anginosus zeigt gleichen Befund. Pat. wurde gebessert entlassen.

Epikrise: Pat. wird mehrere Tage nach dem Status anginosus mit dem klinischen Bild eines Herzinfarktes aufgenommen. Im EKG. der Standardableitungen findet sich ein deutliches Q_2 und tiefes Q_3 sowie hoher Abgang von ST_3. In der 4. Abl. wird ein zur Isoelektrischen gehobenes ST-Stück beobachtet. Die auffallendsten Veränderungen bieten die 2. und 3. Ableitung.

Fall 25.

Aufn. Nr. 1240/38 v. 7. 6.—30. 7. 38, F. G., 66 J., Arbeiter.

Klinisch: Früher nie ernstlich krank gewesen. 3 Tage vor der Aufnahme wurde Pat. auf der Straße plötzlich von starkem brennendem Schmerz in der Herzgegend, heftiger Uebelkeit und Schwindel befallen. Bei der Aufnahme bot Pat. das Bild eines Schwerkranken: ängstlicher Gesichtsausdruck, Blässe und Cyanose der Haut, Dyspnoe. Cor: Grenzen: 2 cm Mr., 10 cm Ml. Lauter paukender 1. Ton über der Spitze, kein sicheres Geräusch, Aktion unregelmäßig. Späterer Röntgenbefund: Cor nach rechts und links ausladend, von etwas vermindertem Tonus. Breites, schattendichtes Gefäßband. Holzknechtscher Raum in der Mitte und unten verschattet. Puls: 64 p. M. RR. 100/70 mm Hg. Wa.R. neg. In den ersten 3 Tagen Temperaturen bis 37.8 °. Blutskg.: 45/56 mm. Blutzucker 112 mg%. Urin: Sediment: ganz vereinzelt Erythrozyten und Leukozyten.

Therapie: Deriphyllin, Traubenzucker, 0,,0002 Kombetin tgl., Sympatol, Luminal. Nach 54 Tagen Krankenhausbehandlung, gebessert entlassen.

EKG. 3 Tage nach Beginn des Status anginosus: Frequenz 75 p. M. QT = 0.32" (höchst zulässig 0.42"). P aufwärts gerichtet und an normaler Stelle, für kurze Zeit gehäufte P-Zacken mit fehlender nachfolgender Ventrikelzacke. PR wechselnd, In der Mehrzahl der Kontraktionen 0.16". Kein Q_1, deutliches kleines Q_2, tiefes Q_3, mittelgroßes R_1, niedriges, stark aufgesplittertes R_2, mittelgroßes R_3, hohes R_4. Kleines,

aufgesplittertes S_1, ST_1 isoelektrisch in ein spitzes T_1 übergehend. ST_2 wenig über der Isoelektrischen in nach oben convexem Bogen vom R abgehend, in ein kleines muldenförmiges T übergehend. Hoher Abgang in nach oben convexem Bogen von ST_3 mit spitzem, negativen T_3. Isoelektrisches ST_4 in flaches positives T übergehend.

Beurteilung: Q_2 und das tiefe Q_3 mit dem erhöht abgehenden ST in der 2., besonders aber in der 3. Ableitung in hohem convexem Bogen mit nachfolgendem negativen T sprechen deutlich für das Vorliegen eines Herzhinterwandinfarktes. In der 4. Abl. ist das Q deutlich. Das ST ist isoelektrisch und geht in ein flaches positives T über. Partieller A-V-Block.

EKG. am 9. Tage nach dem Status anginosus zeigt im wesentlichen den gleichen Befund, nur daß die erhöhten Abgänge in der 2. und 3. Abl. jetzt etwas niedriger sind. In der 4. Abl. ist das ST gleich isoelektrisch, das T ist sehr klein, fast isoelektrisch.

EKG. 22 Tage nach dem Status anginosus: Sinusrhythmus. Frequenz 75 p. M. QT = 0,35" (höchst zulässig 0,42"). $P_{1, 2, 4}$ klein aufwärts gerichtet, P_3 negativ. PQ 0,16", kein Q_1, deutlich kleines Q_2 und tiefes Q_3, mittleres Q_1. Mittelgroßes R_1, sehr kleines und aufgesplittertes R_2 und $_3$, hohes R_1. QRS 0,06". Kleines, eben erkennbares S_1, isoelektrisches ST_1 in spitzes, zeltförmiges T übergehend. ST_2 isoelektrisch, angedeutet nach oben leicht convex mit nachfolgendem kleinem, muldenförmigem neg. T. ST_3 wenig über der Isoelektrischen in stark convexem Bogen in ein spitzes, zeltförmiges T übergehend. Abl. 1 und 3 sind fast spiegelbildlich. ST_4 isoelektrisch in flachem, leicht nach oben convexem Bogen in ein negatives T_4 übergehend.

Beurteilung: Aus dem nach oben leicht convexen ST-Stück mit nachfolgendem negativem T in der 2. Abl. und ähnlichen Erscheinungen in der 3. Abl. ist deutlich ein Herzhinterwandinfarkt zu diagnostizieren, während die Erscheinungen der 4. Abl. nicht deutlich sind.

EKG. am 34. Tage nach dem Status anginosus: Frequenz 75 p. M. QT = 0,35" (höchst zulässig 0,42"). $P_{1, 2, 4}$ aufwärts gerichtet und an normaler Stelle. P_3 negativ. PQ 0,15". Kein Q in der 1. Abl., deutliches Q_2 und Q_4, tiefes Q_3. QRS 0,05". Mittelgroßes R_1, sehr hohes R_4, kleines und aufgesplittertes R in der 2. und 3. Abl. ST_1 isoelektrisch in ein zeltförmiges T_1 übergehend, ST_2 isoelektrisch in ein negatives T_2 übergehend, ST_3 isoelektrisch in spitzes, zeltförmiges negatives T_3 übergehend. Abl. 1 und 3 sind spiegelbildlich. In der 4. Abl. findet sich ein deutliches, nach oben convexes, anfänglich in der Isoelektrischen verlaufendes ST, das in ein spitzes, zeltförmiges, negatives T übergeht.

Beurteilung: Alter Hinterwandinfarkt.

Epikrise: Pat., der anamnestisch und klinisch die sicheren Zeichen für einen Herzinfarkt bietet, zeigt im EKG. der Standardableitungen anfänglich sehr deutliche Zeichen für einen Herzhinterwandinfarkt, während die Erscheinungen der 4. Abl. nur gering sind. Im weiteren Ver-

lauf gehen die Befunde weitgehend zurück. Aus einem deutlichen kleinen Q_2 und tiefem Q_3 läßt sich mit Sicherheit ein alter Hinterwandinfarkt diagnostizieren, während in der 4. Abl. das isoelektrische und nach oben leicht convexe ST-Stück weniger imponierend ist. QT in normalen Grenzen.

Fall 26.

Aufn. Nr. 2983/38, v. 30. 8.—30. 9. 38, H. L., 56 J., Werkmeister.

Klinisch. Früher nie ernstlich krank gewesen. Am Tage vor der Einweisung war plötzlich ein sehr heftiger Schmerz auf der Brust mit Ausstrahlung in den Rücken und den rechten Arm aufgetreten. Der Schmerz wurde unerträglich, so daß Pat. eingewiesen werden mußte.

Pat. von pyknischem Habitus. Cor: Grenzen: 4 cm Mr., 14 cm Ml. Aktion regelmäßig, leises systolisches Geräusch über der Spitze, kein betonter 2. PT. Puls 108 p. M. RR. 140/90 mm Hg. Wa.R. neg. Temperatur: am 3. Tage leichte Steigerung bis 37,6 °. Blutskg. am 3. Tage 43/69 mm. Blutbild: 13 300 Leucocyten mit Linksverschiebung. Urin o. B.

Therapie: 0,00025 Strophanthin g, Euphyllin, Traubenzucker, Papaverin. Röntgenbefund: Das Herz zeigt einen Aortentyp, wahrscheinlich Aortensklerose mit Hypertonie. Es ist nach links, aber wenig nach rechts ausladend.

Nach 32 Tagen Krankenhausbehandlung gebessert entlassen.

EKG. 1 Tag nach dem Status anginosus: Sinusrhythmus. Frequenz 75 p. M. QT = 0,35" (höchst zulässig 0,42"). Kein Q in den Standardableitungen. Kleines aufgesplittertes Q in der thorakalen Ableitung. Mittelgroßes R_1, gleichgroßes $S_{2,3}$, aufgesplittert, sehr kleines und aufgesplittertes R_2 und R_3. Kleines, etwa so groß wie das Q, und aufgesplittertes R in der 4. Abl. ST_1 isoelektrisch in ein flach positives T übergehend. ST_2 wenig über der Isoelektrischen, in ein flaches positives T übergehend. Etwas erhöhter Abgang des ST_3, das in ein sehr flaches, negatives T ausläuft. ST_4 geht wenig über der Isoelektrischen von dem kleinen R_4 in etwas nach oben convexem Bogen ab und in ein flaches negatives T über.

Beurteilung: Aus den Standardableitungen ist eine Linksform des Kammer-EKGs. festzustellen, der erhöhte Abgang des ST in der 2., besonders deutlich aber in der 3. Abltg. läßt mit Sicherheit auf einen Hinterwandinfarkt schließen. Die in der thorakalen Ableitung nicht deutlicher in Erscheinung tretenden Veränderungen sprechen in gleicher Weise.

EKG. 15 Tage nach dem Status anginosus: Sinusrhythmus. Frequenz 62 p. M. QT = 0,35" (höchstzulässig 0,45"). In allen 4 Abl. niedrige Ventrikelkomplexe. $P_{1,2}$ aufwärts gerichtet, $P_{3,4}$ fast isoelektrisch. Kein Q in den Standardableitungen, deutlich aufgesplittertes Q in der 4. Abl. Kleines R_1, eben erkennbares, aufgesplittertes R_2 und R_3, etwas größeres, stark aufgesplittertes R_4. S_2 und S_3 bzw. S_1 sind

von etwa gleicher Größe wie R_1, aufgesplittert. ST_1 verläuft in angedeutet convexem Bogen und geht in die Isoelektrische über. Das ST_2 zeigt einen gleichen, nur etwas über der Isoelektrischen verlaufendes Bild und ein eben erkennbares, sehr flaches, negatives T. Das gleiche findet sich in der 3. Ablg. Deutlicher in Erscheinung tritt der über der Isoelektrischen liegende erhöhte Abgang des nach oben convexen ST_1, das herunter zu einem spitzen, zeltförmigen, nicht über die Norm großes T zieht.

Beurteilung: Linksform des Kammer-EKGs. In den Standardableitungen unsichere Zeichen für alten Hinterwandinfarkt. In der 4. Ableitung deutlichere Zeichen hierfür.

Epikrise: Pat. wird mit einem typischen Status anginosus aufgenommen,, das EKG. zeigt anfänglich in den 3 Standardableitungen sichere Zeichen für einen Hinterwandinfarkt,, erhöhten und bogigen Abgang des ST_3. Die in der 4. Ableitung beobachteten Veränderungen sind nicht so deutlich. Bei einer späteren elektrokardiographischen Aufzeichnung finden sich die auf einen Hinterwandinfarkt weisenden Veränderungen deutlicher in der 4. Ableitung. Ueber der Isoelektrischen abgehendes,, nach oben convexes ST. Die in den Standardableitungen beobachteten Veränderungen lassen sich nicht so sicher für einen Hinterwandinfarkt verwerten.

Fall 27.

Aufn. Nr. 1597/37, v. 15. 2.—25. 3. 38, A. O., 66 J., Witwe,

Klinisch: 1918 Gallensteinoperation. 1929 Handgelenkfraktur. Seit einigen Jahren besteht eine perniciöse Anaemie; z. Zt. Hb. 75 %, Ery. 3,1 Mill. 1937 Phlegmone an der Hand nach Unfall. Pat. wurde auf der Straße plötzlich von einem schweren Status anginosus befallen und ins Krankenhaus eingewiesen. Ausreichender E.- und KZ. fahlblasse Haut, leichte Cyanose. Cor: Grenzen: 2 cm Mr., 8 cm Ml. Töne sehr leise, rein. Aktion regelm. Temperatur in den ersten 5 Tagen bis 37,8 °. Puls: anfängl. 52, später bis 104 p. M. RR. 145/70 mm Hg., später 125/75 mm Hg. Wa.R. neg. Blutskg. am 2. Tage 12/26 mm, am 12. Tage 32/67 mm. Urin o. B.

Therapie: Deriphyllin, Traubenzucker, Campher, anfängl. Pantopon. Nach 39 Tagen Behandlung gebessert entlassen.

EKG. am Tage des Status anginosus: Sinusrhythmus, Frequenz 90 p. M. QT = 0,30" (höchstzulässig 0.38"), Aufrechtes P in den ersten 3 Abl. und neg. P in der 4. Abl. Kein path. Q_1 oder Q_3. In der 3. Abl. findet sich ohne vorherige Bildung einer aufrechten Zacke eine abwärts gerichtete große als Q zu bezeichnende Zacke, auf deren aufsteigenden Schenkel bogig ohne Ausbildung einer Zacke das ST folgt. R_1 groß, aufwärts gerichtet, kleines R_2 mit gleichgroßem S_2, kleins Q_4

mit gleichgroßem R_4 und ebenso großen, etwas gehobenem S_4. Die Ventrikelkomplexe dauern 0,07", in der 4. Abl. 0,10". W-Form des QRS_4, ST_1 vertieft in flach pos. T. übergehend. ST_2 erhöht mit nach oben convexem Bogen in die Isoelektrische auslaufend. In der 3. Abl. geht aus dem aufsteigenden Schenkel des Q ohne Zackenbildung in rundem Bogen hoch über die Isoelektrische das ST in nach oben convexem Bogen ab und verläuft dann S-förmig herunter zur Isoelektrischen. Das T scheint herangezogen. Das sehr hoch abgehende ST_3 hat die Bildung eines R_3 verwischt. In der 4. Abl. geht aus der kleinen S-Zacke hoch nach oben 0,2 mV über die Isoelektrische in convexem Bogen das ST-Stück, um in S-förmigem Bogen in die Isoelektrische auszulaufen. Es ist anzunehmen, daß das T_4 in das gehobene ST eingezogen ist.

EKG. 2 Tage später aufgenommen zeigt eine im allgemeinen verzitterte Kurve, die jedoch klare Auskünfte über den Verlauf des ST-Stückes gibt. Sinusrhythmus, Frequenz 85 p. M. QT = 0,39" (höchst zulässig 0,39"). Die 1. Abl. gleicht der vor 2 Tagen aufgenommenen. In der 2. Abl. findet sich ein deutliches Q und ein über der Isoelektrischen von einem mittelgroßen R_2 aus in nach oben convexem Bogen abgehendes ST_2, das zum tief negativen T führt. In der 3. Abl. erscheint zeitweise an dem Abgang des erhöhten und nach oben convexen ST eine kleine Zacke, die als R-Zacke zu bezeichnen ist, so daß die tiefe, spitze aufgesplitterte negative Zacke ein Q_3 ist. Zeltförmig negatives T_3. In der 4. Abl. positiven P, biphasische Ventrikelschwankung, 0,3 mV tiefes Q, positives R, 0,3 mV über der Isoelektrischen geht ein nach oben convexes ST ab, das zu einem tiefen, spitzen, zeltförmigen T führt.

Beurteilung: Hinterwandinfarkt.

Epikrise: Pat. wird mit schwerem Status anginosus, dem klinischen Bilde eines Herzinfarktes aufgenommen. Mit tiefem $Q_{2,3,4}$ und erhöhtem, nach oben convexem $ST_{2,3,4}$ mit neg. T sprechen die Standardableitungen sowohl wie die 4. Abl. deutlich für einen Hinterwandinfarkt.

Fall 28.

Aufn. Nr. 6090/37 v. 3. 3.—26. 4. 38. P. B., 54 J., Postschaffner.

Klinisch: Pat. ist früher nie ernstlich krank gewesen. Seit $^1/_4$ Jahr bei Anstrengung Atemnot, Enge und Beklemmungsgefühl unter dem Brustbein. Plötzlich heftigster Status anginosus mit Ausstrahlen des Schmerzes in den ganzen Brustkorb und in beide Unterarme. Die Arme sind wie abgestorben, dazu starke Atemnot und zeitweise Bewußtseinstrübung. Schwerste Dyspnoe. Cor: Grenzen: regelrecht, Töne rein. Aktion regelmäßig. Späterer Röntgenbefund zeigt ein flaches und nicht verbreitertes Cor. Der Retrocardialraum ist frei. Puls 62 p. M. RR. 125/90 mm Hg. Blutskg.: 50/83 mm. Kleine Temperaturschwankungen in den ersten Tagen bis 37,5°. Wa.R. neg. Urin o. B.

Therapie: Euphyllin, Traubenzucker, Luminal,, zeitweise Pantopon, später Verodigen. Langsam gute Erholung. In Kompensation entlassen.

EKG. 8 Tage nach dem Status anginosus: Sinusrhythmus. Frequenz 80 p. M. QT = 0,38" (höchst zulässig 0,41"). P in den ersten 3 Abl. flach, in der 4. Abl. neg., fast isoelektrisch. Deutliches Q_1 und Q_2. Aufwärtsgerichtetes kleines R_1, isoelektrisches ST_1 mit eben erkennbarem neg. fast isoelektrischem T_1. ST_2, T_2 ähnlich wie in Abl. 1, W-Form des sehr niedrigen QRS_2-Komplexes, der nach unten gerichtet ist. In der 3. Abl. folgt auf das P ein eben erkennbares R und ein deutliches, stark aufgesplittertes S. Das ST_3 und T_3 ist isoelektrisch. In der 4. Abl. ist die Hauptschwankung nach unten gerichtet, auf das angedeutete P folgt eine gerade isoelektrische Linie, aus der in scharf rechtwinkligem Verlauf ein tiefes, 1 mV messendes S abgeht, das 0,05" dauert; anschließend ein etwas über der Isoelektrischen verlaufendes, nach oben convexes ST_4, das in ein tiefes zeltförmig negatives T übergeht.

Beurteilung: Aus den ersten 3 Abl. wäre auf einen schweren Myocardschaden zu schließen. Die 4. Abl. mit der Umkehr der Hauptschwankung, dem erhöhten und nach oben convexen ST deutet auf einen alten Hinterwandinfarkt.

EKG. (s. Abb.) 19 Tage nach dem Status anginosus: Sinusrhythmus. $P_{1,2}$ flach pos. PQ 0,15", QRS 0,07". Deutliches Q_1 und $_2$. Kleines $R_{1,2}$, eben erkennbares R_3, kein R_4. Das ST der 1. Abl. ist isoelektrisch und nach oben wenig convex in ein negatives T übergehend. In der 2. Abl. der gleiche Befund. S_3 klein, plump und aufgesplittert, ST_3 wenig über der Isoelektrischen und in ein flach neg. T übergehend. Auf das P_4 folgt eine 1,5 mV messende S-Zacke, wenig unter der Isoelektrischen, zieht in hohem convexen Bogen das ST zum 1 mV tiefen zeltförmigen, spitz negativen T_4.

Beurteilung: Hinterwandinfarkt.

EKG. am 46. Tage: Sinusrhythmus. $P_{1,2}$ flach pos. und an normaler Stelle. P_3 nicht erkennbar. P_4 neg. QRS 0,07". Angedeutetes Q_1 und Q_2. Kleines R_1, kleines R_2, eben erkennbares R_3, kein R_4. Die Ventrikelkomplexe sind in allen Ableitungen aufgesplittert. Deutlich kleines S_2 dadurch W-Form des QRS_2. ST_1 isoelektrisch in ein flach pos. T übergehend. ST_2 isoelektrisch mit eben erkennbaren flach neg. T_2. Isoelektrisches ST_3 mit neg. flachem T_3. In der 4. Abl. tiefes S_4 mit nachfolgendem isoelektrischen ST, das einen nach oben convexen Bogen bildend in ein spitzes, zeltförmiges, negatives T übergeht.

Epikrise: Pat. wird in Dekompensation nach einem Status anginosus eingewiesen. Die Angaben über Ausstrahlung des Schmerzes in beide Arme spricht für Hinterwandinfarkt. Elektrokardiogramme, die 8 Tage nach dem Status anginosus und später aufgenommen wurden, zeigten in den Standardableitungen keine deutliche Veränderungen für einen Infarkt. In der 4. Abl. war die Hauptschwan-

kung nach unten gerichtet, das ST zur Isoelektrischen und anfänglich sogar über die Isoelektrische gehoben, nach oben convex und ging in ein tiefes, spitzes, zeltförmig negatives T über. Nach den Befunden der thorakalen Ableitung mußte an einen Hinterwandinfarkt gedacht werden. Auffällig war die Umkehr der Anfangsschwankung.

Fall 29.

Aufn. Nr. 46/38 v. 4.—18. 4. 38, W. F., 39 J., Zigarettenhändler.

Klinisch: 1927 Nephrolithiasis. 1937 Grippe, Lungenabszeß. Nicotin: 30 und mehr Zigaretten täglich. 2 Tage vor der Aufnahme wurde Pat. von schwerem krampfartigem Schmerz in der Herzgegend mit Ausstrahlung in den Rücken und in beide Schultern befallen. Pat. in extrem schlechtem Allgemeinzustand. Haut blaß, Cyanose, Dyspnoe. Cor: Grenzen: 2 cm Mr., 7 cm Ml. Ictus im 5. ICR. Töne paukend, etwas arhythmisch. Puls klein, weich, über den abhängigen Teilen der Lunge bronchitische Rg. Puls: 84 p. M. RR. 90/65 mm Hg. Wa.R. neg. Temperatur in den ersten 4 Tagen bis 38,6°. Blutskg.: 46/72 mm. Urin o. B.

Therapie: Kombetin, Euphyllin, Traubenzucker, Campher, Luminal, Sympatol. Am 15. Tage Sekundenherztod.

EKG. zeigt bei mehrfacher Untersuchung eine Tachycardie. Frequenz 110 p. M. QT = 0,36″ (höchst zulässig 0,35″). Vertieftes ST der 1. Abl. mit positivem T. Tiefes, breites $Q_{2, 3, 4}$. Hoher bogiger Abgang des ST_2 mit Einbeziehung des T. ST_3 geht von der Spitze des R in steil convexem Bogen ab. T_3 herangezogen. In der 4. Abl. ist das Q 0,7 mV tief. ST_4 geht 0,25 mV über der Isoelektrischen in convexem Bogen in ein 0,8 mV tiefes, spitzes, zeltförmiges T_4 über.

Weitere elektrokardiographische Untersuchungen zeigen gleichen Befund. Sektion ist nicht erfolgt.

Epikrise: Die in dem EKG. sehr deutlichen Veränderungen der Standardableitungen bestätigt die klinische Diagnose Hinterwandinfarkt. Auch die thorakale Ableitung zeigt darauf hindeutende Veränderung. Tiefes Q_4, erhöhtes convexes ST, tief spitzes, zeltförmiges T_4.

Fall 30.

Aufn. Nr. 3055/38 v. 3. 9.—15. 10. 38, W. R., 63 J., Tischler.

Klinisch: 1898 wegen Bleikoliken behandelt. Seit 4 J. leidet Pat. an Gelenkrheumatismus. Es finden sich bei der Aufnahme polyarthritische Veränderungen der Fußgelenke. Pat. wird deshalb behandelt. Herz: Grenzen: 4 cm Mr., 10 cm Ml. Ictus nicht tastbar. Aktion regelmäßig. Plötzlich tritt ein sehr heftiger Status anginosus auf. RR 195 90 mm Hg. Puls 68 p. M. Keine Temperatursteigerung, keine beschleunigte Blutskg.

Das *EKG.* zeigt Sinusrhythmus. Frequenz 65 p. M. QT = 0,35" (höchst zulässig 0,45"). Tiefes, aufgesplittertes Q_3,, tiefes geknotetes 0.6 mV großes Q_4. ST_1—T_1 isoelektrisch, ST_2 isoelektrisch in flach pos. T übergehend. ST_3 etwas über der Isoelektrischen in flach pos. T übergehend. In der 4. Abl. ST über der isoelektrischen Linie, dieser parallel in ein flach pos. T auslaufend. Das gehobene ST in der 3. Abl. und das tiefe Q_3 deuten auf einen alten Infarkt hin, in gleicher Weise sind die Veränderungen der 4. Abl. zu deuten. Mehrere spätere Elektrokardiogramme zeigen die gleichen Veränderungen.

Epikrise: Pat. wird wegen Polyarthritis aufgenommen. Es tritt während des Krankenhausaufenthaltes plötzlich ein sehr heftiger Status anginosus auf. Die elektrokardiographischen Kurven ergeben in der 3. Abl. und in der 4. Abl. ein sehr tiefes Q, deutliches Q_3. QT in normalen Grenzen. Hieraus wäre ein Hinterwandinfarkt zu diagnostizieren. Die Brustwandableitung deutet — wie die Standardableitungen — in gleicher Weise und nichts deutlicher darauf hin.

Fall 31.

Aufn. Nr. 4727/37 v. 23. 12. 37—13. 1. 38, F. S., 51 J., Elektrotechn.

Klinisch: Pat. ist früher nie ernstlich krank gewesen. Alkohol- und Nicotingenuß mäßig. Am Einweisungstage nach langem, mühevollem Anschieben eines Motorrades wurde Pat. plötzlich von heftigem Angina pectoris-Anfall befallen, mit Angstgefühl in der Herzgegend und Schweißausbruch eingewiesen. Schlechter Allgemeinzustand. Pat. macht einen schwerkranken Eindruck. Herz: Grenzen: 2 cm Mr., 8 cm Ml. Ictus nicht tastbar. Töne sehr leise, rein. Aktion regelmäßig. Puls: 64 p. M., RR. 130/90 mm Hg. Wa.R. neg. Temperaturen am 2. und 3. Tage bis 38.6°; am 2. Tage Blutskg. 8/23 mm, am 9. Tage 85/116 mm. Späterer Röntgenbefund: Das Herz ist beiderseits wenig verbreitert, die Herztaille ist etwas verstrichen. Urin o. B.

Therapie: Deriphyllin, Luminal. Auf die 1. Injektion Deriphyllin wird Pat. beschwerdefrei.

EKG. am 1. Tage: Sinusrhythmus, Frequenz 60 p. M. QT = 0,40" (höchst zulässig 0,48"). P aufwärts gerichtet und an normaler Stelle. P_1 negativ. PR 0,15", Q fehlt in Abl. 1, 2 und 4., Deutliches kleines Q_3. Kleine R-Zacke in den ersten 3 Ableitungen, R_4 hoch. Kleines, leicht aufgesplittertes $S_{1,2}$. QRS 0,06", leicht geknotet. Isoelektrisches $ST_{1,2}$, positives $T_{1,2}$. Vom kleinen aufgesplitterten R_3 geht über der Isoelektrischen in nach oben convexem Bogen das ST mit dem herangezogenen T ab. In der 4. Abl. geht in Höhe der Isoelektrischen das ST in nach oben convexem Bogen in ein negatives T über.

Beurteilung: Aus dem Q_3 und dem hohen Abgang des ST_3 ist auf

einen Herzhinterwandinfarkt zu schließen. Die 4. Abl. zeigt ebenfalls einen dafür sprechenden Befund.

EKG. am 13. Krankheitstage: P aufwärts gerichtet, klein und an normaler Stelle. PR 0.15", normaler Rhythmus. Niedrige QRS-Komplexe in den ersten 3 Ableitungen, unter 0,5 mV. QRS 0,06" in allen Ablte. aufgesplittert. Deutliches Q_3. ST in Abl. 1, 2, 3 isoelektrisch. T_1 flach positiv. $T_{2,3}$ flach muldenförmig negativ. Deutliches kleines Q_4, isoelektrisches ST_4 in ein 0,6 mV tiefes, spitzes negatives T übergehend.

Beurteilung: Bei den ersten 3 Ableitungen läßt sich nur durch das Q_3 auf einen Infarkt schließen, das in der 4. Ablte. zur isoelektrischen Linie gehobene ST sichert mit dem Q_3 die Diagnose auf Herzhinterwandinfarkt.

Epikrise: Nach einer größeren Anstrengung war plötzlich ein Status anginosus aufgetreten. Das EKG. unmittelbar danach zeigte deutliche Veränderungen in der 3. u. 4. Ableitung ein erhöht bogig abgehendes ST, das auf einen Herzhinterwandinfarkt schließen ließ. Am 13. Tage fand sich außer niedrigen QRS-Komplexen in den ersten 3 Ableitungen ein deutlich kleines Q_3 und negatives $T_{2,3}$. Kein erhöhter oder bogiger Abgang des ST-Stückes. Die in der 4. Ableitung deutliche Hebung des Zwischenstückes zur Isoelektrischen mit einem spitz negativen T sichert die Diagnose auf Herzhinterwandinfarkt. QT in normalen Grenzen.

Fall 32.

Aufn. Nr. 6467/37 v. 22. 3.—21. 5. 38, B. L., 54 J, Chauffeur.

Klinisch: Früher nie ernstlich krank gewesen. Seit 7 J. Angina pect.-Anfälle, Atemnot bei Anstrengung. Seit etwa 3 Mon. haben die Beschwerden wieder zugenommen, es tritt Engigkeitsgefühl und Schmerz unter dem Brustbein mit Ausstrahlung in den lk. Arm und Dyspnoe auf. Nicotin: 15 Zigaretten tgl., starker Alkoholabusus. Pat. in schwerkrankem Zustand. Leichte Cyanose der Lippen, leichte Dyspnoe. Stauungsbronchitis. Cor: Grenzen: 3 cm Mr., 10,5 cm Ml. Töne leise, rein. Aktion regelmäßig. RR. 95/65 mm Hg. Puls 116 p. M. Wa.R. neg. Temperatur 36,8 °. Blutskg. 18/33 mm.

Therapie: 0,0003 Kombetin, Deriphyllin, Traubenzucker,, später Digilanid. In Kompensation gebessert entlassen.

EKG.: Sinusrhythmus. Frequenz 75 p. M. QT = 0,33" (höchst zulässig 0.42"). Niedrige Ventrikelkomplexe in den ersten 3 Abl. Kein Q_1, kleines Q_2, tiefes Q_3, sehr tiefes 1 mV messendes Q_4, gleichgroßes R_4 aufgesplittert. QRS 0.09", M-Form der kleinen Ventrikelschwankung in der 2. Abl. Tiefes aufgesplittertes S in der 1. Abl., in den anderen Abl. kein S. ST_1 isoelektrisch in sehr flaches, positives T übergehend. ST_2

isoelektrisch mit sehr flachem T_2. ST_3 isoelektrisch in flach neg. T_3 übergehend. ST_4 isoelektrisch in tiefes spitz neg. T_4 übergehend.

Spätere EKGe. ohne wesentliche Aenderungen.

Epikrise: Die klinische Diagnose lautet auf alten Herzinfarkt. Das EKG. zeigt ein kleines Q_2, ein tiefes Q_3, kein verändertes ST der Extremitätenableitung, ein negatives T_3 und stark aufgesplitterte Ventrikelschwankung. Hiernach wäre die Diagnose auf alten Hinterwandinfarkt zu stellen. Die Brustwandableitung läßt in gleicher Weise mit dem vertieften 1 mV messenden Q_4, isoelektrischen ST_4 und spitz negativem T_4 die Diagnose auf alten Hinterwandinfarkt zu.

Fall 33.

Aufn. Nr. 1334/38 v. 11. 6.—1. 7. 38, P. R., 57 J., Rentner.

Klinisch: 1910 Luesinfektion, mehrfache Kuren. November 1936 wegen Mitralinsuffizienz mit absoluter Arhythmie behandelt.

Das *EKG.* zeigte mit 3 Ableitungen: Absolute Arhythmie mit Vorhofflattern, niedrige Ventrikelkomplexe. Kleines Q_2, tiefes Q_3 mit erhöhtem ST_3. Aelterer Hinterwandinfarkt.

Juni 1938 Aufnahme wegen plötzlichen starken Schwindelgefühls und Atemnot. Keine Dyspnoe. Cor: Grenzen: 4½ cm Mr., 12 cm Ml. Ictus im 5. ICR. Lautes systolisches Geräusch über der Spitze, betonter 2. PT, einzelne Extrasystolen. Späterer Röntgenbefund des Herzens: Mitralconfiguriertes Cor, Aortensklerose. Lungenstauung. Auf Campher, Ephetonin und später Folinerin gute Erholung. Gebessert entlassen.

Das EKG. zeigte 2 Tage nach der Aufnahme Vorhofflimmern und -flattern, deutlicher in der thorakalen Ableitung. Arhythmia absoluta mit vereinzelten ventrikulären Extrasystolen. QRS in Abl. 2 gemessen 0.08″, in Abl. 4 0,09.′ In den Extremitäten-Ableitungen niedrige Ventrikelkomplexe, 0.4 mV messend. Frequenz 75 p. M. QT = 0,32″ (höchst zulässig 0.42″). Kein Q in der 1. Abl. Deutliches Q in der 2. und in der 3. Abl. Die Ventrikelschwankungen der ersten 3 Ableitungen sind niedrig und biphasisch, in der 4. Abl. sind sie höher. Tiefes 0.35 mV messendes Q_1, aufgesplittertes hohes R_1. Kleines R_1 mit fast gleichgroßem gesplitterten S_1; das gleiche Bild in Abl. 2, ebenso in Abl. 3, nur etwas kleiner, dadurch in der 3. Abl. W-Form des Kammerkomplexes. ST_1 in der 1. Abl. isoelektrisch, flach positivs T, das gleiche Bild in der 2. Abl. In der 3. Abl. ist das ST auch isoelektrisch, aber etwas nach oben convex und geht in ein kleines, angedeutetes spitzes negatives T über. Das ST-Stück der 4. Abl. ist wenig über die Isoelektrische gehoben, das T ist wegen der Vorhofflimmerwellen nicht sicher festzustellen.

Epikrise: Pat. wurde in Dekompensation erstmalig wegen Mitralinsuffizienz mit Arhythmia absoluta bei Vorhofflattern aufgenommen. Das EKG. zeigte mit 3 Ableitungen daneben tiefes Q_3 und Q_2, mit erhöhtem ST_3, so daß ein älterer Hinterwandinfarkt angenommen werden mußte.

$1^1/_2$ Jahre darauf erfolgte erneute Einweisung wegen Schwindelgefühl und Atemnot. Die Standardableitungen lassen mit tiefem Q_3 und Q_2 bei Vorhofflimmern und -flattern mit Arhythmia absoluta und etwas nach oben convexem ST_3 die Diagnose alter Hinterwandinfarkt zu, die thorakale Ableitung mit tiefem Q und gehobenem, nach oben convexem ST spricht in gleichem Sinne.. Die thorakale Ableitung stützt die Diagnose.

Fall 34.

Aufn. Nr. 745/38 v. 12. 5.—16. 7. 38, J. L., 46 J., Werksekretär

Klinisch: Früher nie ernstlich krank gewesen. Am Tage vor der Aufnahme schwerer Status anginosus mit Kurzatmigkeit. Früher 10—15 Zigaretten tägl. Pat. in ausreichendem E.- und KZ. Keine Dyspnoe oder Cyanose. Cor: Grenzen: 3 cm Mr., 11 cm Ml. Ictus nicht tastbar. Töne leise, kein sicheres Geräusch. P_2 betont. Pulmo o. B. Spätere Röntgenaufnahme: Das Herz ist etwas linksbetont, die Herztaille verstrichen, der Vorhofbogen etwas betont, mitralconfiguriertes Herz. Puls: 80—108 p. M. RR. 140/100 mm Hg. Wa.R. neg. Blutskg. am 2. Tag: 10/21 mm, am 9. Tage 83/115 mm. In den ersten 3 Tagen Temperaturen bis 38,3 °.

Therapie: Euphyllin, Traubenzucker. Nach 60 Tagen Krankenhausbehandlung gebessert entlassen.

EKG. 3 Tage nach dem Status anginosus: Sinusrhythmus. Frequenz 110 p. M. QT = 0,30" (in normalen Grenzen). P in allen Ableitungen klein, aufwärts gerichtet, in der 4. Abl. negativ. Der Hauptausschlag in den ersten 3 Ableitungen ist nach oben gerichtet. Mittelgroßes $R_{3,\,1,\,2}$. Der Ventrikelkomplex der thorakalen Ableitung zeigt seine Hauptschwankung nach unten und zeigt W-Form. QRS in allen Ableitungen aufgesplittert, in der 2. Abl. gemessen 0,07", in der 4. Ableitung 0,11". Deutliches Q_2, größeres und aufgesplittertes Q_3, 0,8 mV tiefes Q_4, tiefes und aufgesplittertes S_1 mit schräg zum isoelektrischen ST ansteigenden Verlauf. Flaches T_1. ST_2 isoelektrisch. T_2 flach positiv. ST_3 und T_3 isoelektrisch. In der 4. Ableitung ist ein dem Q gleichgroßes S zu finden, dazwischen liegt ein aufwärts gerichtetes R, das mit seinm Hauptteil unter der Isoelektrischen liegt. ST_4 0,25 mV über der Isoelektrischen in ein positives hohes T übergehend. Man könnte sagen, das T wäre an das ST herangezogen.

Beurteilung: In den Standardableitungen findet sich ein deutliches Q_2 und Q_3, die auf einen Hinterwandinfarkt deuten. Keine sicheren Veränderungen des Zwischenstücks. In der 4. Abl. ist das ST-Stück über die Isoelektrische gehoben, das T ist hoch positiv und herangezogen. Weiter findet sich ein tiefes Q_4. Auffällig ist die W-Form des Kammerkomplexes in der Brustwandableitung.

EKG. nach 16 Tagen nach dem Status anginosus: Sinusrhythmus, Frequenz 80 p. M. QT = 0,35" (in normalen Grenzen). Sehr kleine niedrige P-Zacken in den ersten 3 Abl. In der 4. Abl. negatives, fast isoelektrisches P. Kein Q der 1. Abl. Kleines Q_2, deutliches, aufgesplittertes Q_3 und Q_4. Kleines aufgesplittertes $R_{1, 2, 3}$, kleines, etwas verbreitertes und aufgesplittertes S_1, das zum isoelektrischen ST und T ansteigt. ST_2 isoelektrisch mit sehr flachem T_2. Von R_3 verläuft die Kurve in nach unten concavem Bogen bis wenig über die Isoelektrische herunter, um dann in ein flaches T überzugehen. In der Brustwandableitung liegt das R zwischen einer tiefen Q- und tiefen S-Zacke, ist aufwärts gerichtet und wenig über der Isoelektrischen mit dem Hauptteil unter der Isoelektrischen. W-Form des Ventrikelkomplexes in der Brustwandableitung. Das S ist größer als das Q. Das ST_4 liegt etwas über der Isoelektrischen, ist nach oben convex und geht in ein sehr flaches, negatives T aus.

Beurteilung: In den Standardableitungen deuten ein sicheres Q_3, Q_2 und etwas erhöhtes ST_3 auf einen Hinterwandinfarkt. Die Brustwandableitung mit über der Isoelektrischen verlaufendem, nach oben convexem ST, mit nachfolgendem negativem T und tiefem Q zeigt die Veränderungen markanter.

Epikrise: Pat. wird mit dem klinischen klaren Bilde eines Herzinfarktes aufgenommen. Die anfänglichen Stromkurven zeigen ein deutliches Q_2 und Q_3 ohne sichere Veränderungen des Zwischenstückes, wodurch auf einen Hinterwandinfarkt geschlossen werden kann. Zu Anfang und auch später zeigt die Brustwandableitung ein deutlich über der Isoelektrischen liegendes ST mit anfänglich herangezogenem T und später negativem T, dazu ein tiefes, Q. Auffällig ist die W-Form des Kammerkomplexes in der 4. Abl. QT zeigt Werte in normalen Grenzen.

Zusammenfassend wollen wir über den Wert einer zusätzlichen Ableitung für die elektrokardiographische Diagnostik des Herzinfarktes berichten. Bei 34 in der letzten Zeit behandelten Infarktkranken unserer Klinik haben wir neben den Extremitäten-Ableitungen eine Brustwandableitung, und zwar vom Sternalrand des 4. ICRs. links zum linken Bein, entnommen.

Die 34 Fälle setzen sich zusammen aus:
7 Vorderwandinfarkten (1 starb und wurde obduziert),
10 Vorder- und Hinterwandinfarkten (7 starben und wurden obduziert),
17 Hinterwandinfarkten (6 starben, davon wurden 4 obduziert).

Für die Diagnostik des Vorderwandinfarktes ergab sich bei 4 Fällen (Fall 1, 2, 3, 4), daß sowohl in den Standardableitungen als auch in der Brustwandableitung typische Veränderungen zu finden waren. Fall 1 wurde autoptisch bestätigt. Bei 2 Fällen (Fall 5 und 6) waren die Standardableitungen wenig charakteristisch, während die 4. Ableitung deutlichere, zum Teil massivere Befunde aufwies. Fall 7 (siehe Abb. 1) kam mit Oberbauchsymptomen unter dem Verdacht einer gedeckten Magenperforation zur Aufnahme und ließ in den Standardableitungen einen Arborisationsblock erkennen, während nur die Brustwandableitung mit kleinem Q_1, stark vertieftem ST_1 und positivem T_1 die Diagnose auf Vorderwandinfarkt stellen ließ. Die Oberbauchsymptome klangen bald ab und Patient machte deutlich den Eindruck eines Herzkranken. Die späteren EKGe. zeigten dann auch Veränderungen, die den Verdacht auf Vorderwandinfarkt ergaben. (ST_1 wurde nach oben angedeutet convex.) Die elektrokardiographischen Diagnosen ergaben später Myocardschaden.

Für die Diagnostik des Doppelinfarktes zeigte sich bei den autoptisch bestätigten Fällen die große Bedeutung der Brustwandableitung in 3 Fällen. Fall 10 (EKG. 10 Std. vor dem Exitus, s. Abb.) mit frischem Infarkt und Fall 12 (s. Abb.) und Fall 14 mit altem Infarkt zeigten in den Standardableitungen nur Veränderungen für den Hinterwandinfarkt, während die Brustwandableitung Befunde für einen vorliegenden Vorderwandinfarkt ergaben. Fall 8 zeigte in den Extremitäten-Ableitungen alle Zeichen für einen Vorderwand- und Hinterwandinfarkt,, während die 4. Abl. Zeichen für einen Vorderwandinfarkt aufwies. Die Sektion bestätigte das Vorliegen eines Doppelinfarktes, zugleich eine Mitbeteiligung des Septums mit Herzruptur in der Mitte des Septums.

Bei Fall 10 wurde die 4. Abl. mit halb so starker Verstärkung wie die Standardableitungen geschrieben.

Fall 9 (s. Abb.) zeigte in den Standardableitungen einen Schenkelblock sowie tiefes Q_2 und Q_3, was für einen Hinterwandinfarkt sprechen würde, die Brustwandableitung mit fehlendem Q, vertieftem ST mit nachfolgendem pos. T sprach für Vorderwandinfarkt; das Schenkelblock-EKG. ließ Mitbeteiligung des Septums erwarten. Autoptisch konnte dies bestätigt werden. Fall 11 (s. Abb.) zeigte 10 Std. ante exitum in den Standardableitungen ein nach oben convexes ST_1, das den Verdacht auf alten Vorderwandinfarkt ergab, die Brustwandableitung mit fehlendem Q und stark vertieftem, plateauförmigem ST spricht sicher für Vorderwandinfarkt. Die Sektion ergab ausgedehnte Herzmuskelschwielen der Hinterwand, im Bereich der Herzspitze und des unteren Teiles des Septums, frischere myomalacische Herde im mittleren Teil des Septums. Die Veränderungen der Hinterwand waren elektrokardiographisch nicht erfaßt. Bei diesem 10 Std. vor dem Exitus entnommenen EKG. konnte trotz Beteiligung des Septums mit älteren Schwielen im unteren Teil und frischeren myomalacischen Herden des mittleren Teiles eine von Holzmann vermutete Umkehr der Zackenfolge der Anfangsschwankung in der Brustwandableitung nicht gefunden werden. Besonderen Befund ergab Fall 13 (s. Abb.): Pat. wurde erstmalig mit einem Status anginosus aufgenommen und bot in den Standardableitungen das Bild einer Arhythmia absolutä bei Vorhofflimmern mit niedrigen Ventrikelkomplexen ohne Zeichen für Infarkt, während die Brustwandableitung mit tiefem Q und erhöhten ST-T für einen Hinterwandinfarkt sprach. Dazu W-Form des QRS_1 mit Verbreiterung. Bei einer späteren Wiederaufnahme wegen Status anginosus bot das EKG 7 Tage vor dem Exitus letalis ein ähnliches EKG., nur daß die Standardableitungen mit deutlichem Q_3 auf alten Hinterwandinfarkt hinwiesen, dazu W-Form des QRS_3 und $_4$; die Brustwandableitung war unverändert und zeigte ein erhöhtes ST_4 sowie tiefes Q_4. Die klinische Diagnose lautete auf alten Hinterwandinfarkt, vielleicht mit einem frischeren Hinterwandinfarkt. Pat. kam ad exitum, die Sektion zeigte hochgradig verkalkende Coronarsklerose, ausgedehnte Herzmuskelschwielen der Hinter-

und Vorderwand mit aneurysmatischer Ausbuchtung letzterer, sowie frische Nekrosen des oberen Teiles des Septums und des vorderen Papillarmuskels. Die ersten EKGe. zeigten nur in der Brustwandableitung den Hinterwandinfarkt an, der Vorderwandinfarktt wurde elektrokardiographisch nicht erfaßt. Später fand sich neben den anfänglich typischen Veränderungen der Brustwandableitung für Hinterwandinfarkt ein tiefes Q_3, das ebenso für Hinterwandinfarkt sprach. Der alte und der frische Vorderwandinfarkt waren im EKG. nicht erkenntlich. Von den gebessert entlassenen Doppelinfarkten ließ Fall 17 in den Standardableitungen den Hinterwandinfarkt, in der Brustwandableitung den Vorderwandinfarkt erkennen. Fall 16 wies in den ersten 3 Abl. typische Veränderungen für Vorder- und Hinterwandinfarkt auf, während die 4. Abl. keine für Infarkt charakteristischen Veränderungen hatte. Fall 15 ergab in Abl. 1 ein nach oben convexes ST mit kleinem muldenförmigen T_1, das für Vorderwandinfarkt spricht, während die 4. Abl. mit tiefem Q_4, gehobenem ST_4 und neg., spitzen, tiefen T_1 auf Hinterwandinfarkt deutet.

Fall 20 ließ in den Standardableitungen keine Veränderungen für Infarkt erkennen, während die thorakale Ableitung mit fehlendem Q und pos. T auf Vorderwandinfarkt, dem gehobenen ST aber auf Hinterwandinfarkt deutet. Die Sektion ergab das Vorliegen eines Infarktes im unteren Teil des Septums, der Spitze und der Seitenwand des lk. Ventrikels bei Thrombose des absteigenden Astes der lk. Coronararterie. Fall 21 zeigt im Standard-EKG. tiefes Q_3, erhöhtes ST_3, die für Hinterwandinfarkt sprechen, im Brustwand-EKG. Umkehr der Hauptschwankung mit gehobenem ST und positivem T, die in gleicher Weise zu deuten sind. Die Sektion ergab einen frischen Infarkt der Seitenwand des lk. Ventrikels, besonders die inneren Schichten betreffend und bis zur Spitze reichend.

Für den Hinterwandinfarkt ergaben sich bei 5 Fällen (Fall 22, 23, 24, 25 und Fall 19, der autoptisch bestätigt wurde) nur Veränderungen in den Standardableitungen. 6 Fälle mit frischem Hinterwandinfarkt (Fall 18 wurde autoptisch bestätigt, Fall 26, 27, 29, 30; 31) wurden

in den Standardableitungen und der Brustwandableitung angezeigt, ebenso 3 alte Hinterwandinfarkte (Fall 32, 33, 34). Fall 28 (s. Abb.) zeigte sichere Veränderungen für einen Hinterwandinfarkt nur in der thorakalen Ableitung.

Ferner war häufig die exakte Messung von QT nur in der thorakalen Ableitung möglich. Eine Veränderung von QT konnten wir in der Mehrzahl der Fälle nicht finden.

In dieser Arbeit konnte gezeigt werden, welchen für die Klinik bedeutenden Wert die zusätzliche Anwendung einer Brustwandableitung für die elektrokardiographische Diagnostik des Herzinfarktes hat. Nicht nur, daß in den Standardableitungen wenig ausgeprägte Erscheinungen eines Vorderwandinfarktes im Frühstadium, besonders aber im Spätstadium„ durch die Brustwandableitung massiver oder nur durch diese angezeigt werden, sondern auch gelegentlich Hinterwandinfarkte nur durch diese erkannt werden können. Ferner wurde mehrfach bei Doppelinfarkten die Beteiligung der Hinterwand im Standard-EKG., die der Vorderwand im Brustwand-EKG. bei frischen sowohl als auch bei alten Infarkten beobachtet, was besonders für die Prognosestellung von Bedeutung ist.

Es erscheint uns ohne Frage richtig, wenn Roth und Weber angeben, daß ein großer Teil der angeblich nur in der Brustwandableitung diagnostizierbaren Infarkte bei sorgfältigem Studium der Standardableitung auch hier ihren deutlichen Ausdruck finden und durch diese allein diagnostiziert werden könnten. Andererseits ergibt das uns vorliegende Material, daß eine Reihe von Fällen in der Klinik zur Beobachtung kommen, bei denen einzig durch eine 4. Ableitung die Infarktdiagnose gesichert bzw. genauer und vollständiger im gesamten Befunde erkannt werden kann. Zu dieser Infarktdiagnostik mittels der 4. Ableitung erscheint eine thorakale Ableitung nach Dressler (Wood) für die Klinik ausreichend, andere bzw. mehrfache Ableitungen als eine für die Klinik unmöglich durchführbare Belastung. Der diagnostische Wert einer zusätzlichen Brustwandableitung und seine Unentbehrlichkeit erscheint uns hiermit ausreichend bewiesen.

Zusammenfassung.

1. Es wird berichtet über die elektrokardiographische Diagnostik einschließlich einer thorakalen Ableitung bei 34 Fällen von Coronarinfarkt (12 autoptisch bestätigt).

2. Der Herzinfarkt wird in 4 Fällen nur durch die thorakale Ableitung diagnostiziert, in 2 Fällen die Diagnose durch die thorakale Ableitung gesichert. Bei Doppelinfarkten zeigten 6 Fälle Veränderungen in den Standardableitungen nur für Hinterwandinfarkt und in thorakaler Ableitung für Vorderwandinfarkt. 1 Fall mit Doppelinfarkt wurde nur in den Standardableitungen angezeigt. 1 Fall zeigte in den Standardableitungen Veränderungen für Vorderwandinfarkt und in der Brustableitung für Hinterwandinfarkt. 4 Vorderwandinfarkte wurden in allen 4 Ableitungen angezeigt, bei 2 Fällen war die 4. Ableitung deutlicher. 1 Fall von Vorderwandinfarkt wurde nur durch die 4. Ableitung diagnostiziert. 5 Hinterwandinfarkte wurden nur durch die Standardableitungen erfaßt, 9 Hinterwandinfarkte sowohl durch die Extremitäten- als auch durch die Brustwandableitung, 1 Hinterwandinfarkt war nur in der Brustwandableitung diagnostizierbar.

3. Die Notwendigkeit einer Brustwandableitung für die elektrokardiographische Diagnostik des Herzinfarktes erscheint hiermit bewiesen.

Herrn Professor v. Domarus bin ich für die gütige Unterstützung bei dieser Arbeit zu besonderem Dank verpflichtet.